

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 76

Les
Formes mentales pures
de la
méningite tuberculeuse
chez l'adulte

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 19 Décembre 1932

FAR

Jacques-Gérard-Célestin HELFFT

ELÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à TOULON (Var), le 11 mars 1908.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur	Président.
		MAURIAC, professeur	{ Juges.
		AUBERTIN, agrégé	
		DAMADE, agrégé	

BORDEAUX.
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET, DELMAS, SUCCESEUR
3-6, Place Saint-Christoly

1932

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 76

Les
Formes mentales pures
de la
méningite tuberculeuse
chez l'adulte

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 19 Décembre 1932

FAR

Jacques-Gérard-Célestin HELFFT

ELÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à TOULON (Var), le 11 mars 1908.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur	Président.
		MAURIAC, professeur	Juges.
		AUBERTIN, agrégé	
		DAMADE, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

3-6, Place Saint-Christoly

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, AUCHÉ, SELLIER.

•PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAU.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	CREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM. MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	AUBERTIN.	id.....	RIVIÈRE.
id.....	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac..	GOLSE.
Accouchements.....	PERY.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....			
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			
id.....			
Clinique dentaire.....			

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MES SŒURS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DU CORPS DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A MES CAMARADES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX

A MES MAÎTRES DU CORPS DE SANTÉ DE LA MARINE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE :

1927-1928 : ECOLE ANNEXE DE MÉDECINE NAVALE DE TOULON.

EXTERNAT :

1928-1929 : MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE.

1929-1930 : MONSIEUR LE PROFESSEUR E. LEURET.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEFEVRE.

1930-1931 : MONSIEUR LE PROFESSEUR E. CASSAET

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ANDERODIAS

1931-1932 : MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPERIE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECHOU

A MES JUGES

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN ABADIE

*Professeur de Clinique des maladies mentales et nerveuses
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

MON CHER MAITRE,

C'est avec vous que j'ai commencé les études médicales; c'est avec vous que j'ai voulu les clore.

C'est vous dire qu'en dépit des années passées loin de votre service, je n'ai pu oublier l'enseignement que vous m'y aviez prodigué; permettez-moi de vous dire que je ne m'adresse pas seulement au Maître, mais aussi à l'homme plein de bonté que vous fûtes toujours pour moi.

Les

Formes mentales pures

de la

méningite tuberculeuse

chez l'adulte

AVANT-PROPOS

La méningite tuberculeuse a été trop souvent et trop bien étudiée, depuis deux siècles surtout, pour que nous ayons l'intention de reprendre une fois encore sa description. Mais, ayant eu l'occasion d'examiner, à la Clinique des maladies nerveuses et mentales de M. le Professeur Abadie, — où l'on revient toujours quand on a eu la chance d'y faire un stage, — une malade qui avait présenté des troubles mentaux, puis des signes objectifs de méningite tuberculeuse, puis une régression totale et concomitante des troubles psychiques et physiques, l'idée nous est venue de rechercher des formes de méningites tuberculeuses où ces troubles mentaux se seraient montrés, longtemps avant les signes physiques, la seule manifestation de l'atteinte tuberculeuse des méninges, et de trouver les divers rapports unissant ces troubles du psychisme et leur substratum anatomique. Or, nous avons rencontré des

cas où non seulement le tableau classique avait manqué jusqu'aux derniers moments, mais des cas où les lésions tuberculeuses des méninges typiques, et parfois très avancées, furent de véritables surprises d'autopsie.

Ces faits nous ont suggéré le titre de ce travail : « Formes mentales pures de la méningite tuberculeuse. »

Nous avons limité nos observations à l'étude d'adultes, parce que la discussion des diverses manifestations psychiques y est plus claire et plus aisée que chez l'enfant, dont les fonctions cérébrales sont moins riches et moins différenciées.

Nous nous sommes attaché à éviter les associations pathologiques (alcoolisme, syphilis), qui pourraient rendre indécise la part véritable de l'atteinte tuberculeuse.

Sur 18 observations, nous avons 12 contrôles autopsiques, mais dans les autres cas, les signes cliniques terminaux (recueillis par des observateurs de valeur) furent caractéristiques, et ce serait faire le procès de la clinique au profit du laboratoire si l'on ne tenait compte que des cas où la présence du microbe en cause, l'ensemble des diverses réactions biologiques, chimiques, etc., permettraient aux Saints-Thomas de la médecine la certitude d'un diagnostic.

INTRODUCTION

Dans ses cliniques faites à l'Hôpital de la Pitié, Jaccoud montrait déjà, en 1888, la difficulté du diagnostic de méningite tuberculeuse chez les adultes, parce que d'après ses multiples observations, il y avait autant de formes cliniques que de malades atteints de méningite tuberculeuse.

Si l'on parcourt l'immense bibliographie se rapportant à cette affection, on est frappé, en effet, par un polymorphisme tel que l'on peut dire de chaque malade qu'il fait *sa* méningite tuberculeuse.

Tous les auteurs ont remarqué la constance de phénomènes morbides, qui ont été décrits sous le nom de délires, vagues ou systématisés, de confusion mentale, de démence précoce tuberculeuse, etc., mais c'est presque toujours à la période d'état de l'affection que ces troubles mentaux sont signalés, alors qu'ils sont accompagnés des grands symptômes cardinaux : céphalée, constipation, vomissements, signe de Kernig, inégalité pupillaire, strabisme, troubles moteurs divers, etc., ces symptômes étant plus ou moins au complet. Or, il existe des malades chez lesquels on relève dans les antécédents personnels proches ou éloignés, des troubles du caractère, de l'idéation, de l'activité, troubles tantôt transitoires, interrompus par de longues périodes d'intégrité psychique, tantôt simple prélude à la désagrégation mentale complète, apparaissant en même temps que l'atteinte méningée se déclare franchement.

Le dépistage de ces troubles mentaux précoces nous a semblé très intéressant à plusieurs points de vue .

— Au point de vue du diagnostic à la période de début, c'est-à-dire au seul moment où une thérapeutique physique et mentale sévère peut prévenir une issue toujours fatale sans cela tôt ou tard;

— Au point de vue médico-légal, pour tâcher d'éviter le retour de tristes erreurs judiciaires envers des individus traités comme délinquants responsables et qui n'étaient que des malades.

Voici comment nous avons divisé ce travail : nous entrons dans le vif du sujet sans refaire l'étude clinique de la méningite tuberculeuse, remarquablement exposée pour la première fois par Robert Wyt^t (1) et si souvent reprise depuis lors avec des finesses cliniques ou de laboratoires toujours plus minutieuses. Tout de suite nous attaquons le premier problème qui se pose : Les troubles psychiques prémonitoires, qui nous font parler d'une forme mentale *pure*, sans autres signes de méningite, sont-ils vraiment en rapport avec cette atteinte tuberculeuse des méninges ?

Une fois ce problème résolu, un second se pose encore : Existe-t-il des signes mentaux caractéristiques d'une méningite tuberculeuse qui couve ?

Corollaire d'ordre pratique : Le diagnostic de la méningite tuberculeuse peut-il être posé ou éclairé par les seuls troubles mentaux ?

Nous tâcherons ensuite d'expliquer l'origine de ces troubles, d'en montrer le substratum anatomique et d'interpréter le mécanisme de leur développement, de leurs variétés et de leurs variations.

Enfin, un court aperçu médico-légal touchant les sujets envisagés terminera ce travail.

Si, à l'heure actuelle, nous pensons que la méningite tuberculeuse ait une issue fatale dans la presque totalité des

(1) Robert Wyt^t, *Dropsy of the ventricles of the brain*, Edimburgh, 1768.

cas (l'on a souvent parlé de guérison quand il n'y avait que rémission), il ne faut pas tomber dans un fatalisme poussant à l'inertie : il doit exister pour le bacille de Koch, comme pour le tréponème pâle, un moyen de lutte spécifique. Tant de recherches sont poussées pour le découvrir, qu'elles ne sauraient tarder à aboutir.

Ce jour-là, nous penserons que le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse ne sera plus un simple luxe clinique, mais une œuvre humaine et fructueuse à la fois.

CHAPITRE PREMIER

LES TROUBLES MENTAUX SIGNALES CHEZ DES INDIVIDUS ATTEINTS ULTERIEUREMENT DE MENINGITE TUBERCU- LEUSE REPRESENTAIENT-ILS LE PREMIER TERME DE CETTE AFFECTION ?

Nous prévenons l'objection, on va nous dire : Un individu présentant des troubles mentaux à un moment donné de sa vie peut être atteint par la suite de méningite tuberculeuse, et il est bien hardi de conclure à la filiation entre ces troubles et l'affection méningée qui s'est déclarée postérieurement, ou, d'une façon plus frappante, on peut être fou et méningitique tuberculeux sans que l'on soit fou parce que méningitique tuberculeux. Voici même comment cette objection pourrait s'argumenter : Si les manifestations psychiques sont indépendantes de l'atteinte tuberculeuse;

1° Il ne doit pas y avoir de rapport entre l'évolution du processus tuberculeux et des troubles mentaux constatés.

2° Il ne doit pas y avoir d'unité nosologique dans ces troubles mentaux, puisque, ne relevant plus d'une cause unique, les formes mentales observées doivent se retrouver dans les mêmes proportions que celles des statistiques d'asiles d'aliénés quelconques.

3° Il ne doit pas y avoir de rapport entre les troubles mentaux les plus fréquents chez les tuberculeux à localisation quelconque et les troubles mentaux, symptôme d'alarme d'une méningite tuberculeuse.

Voici maintenant comment la clinique même nous permet d'infirmier point par point ces trois propositions :

a) Pour démontrer les rapports qui lient le processus tuberculeux et les troubles mentaux, nous citerons, entre autres, les observations suivantes :

OBSERVATION I (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur ABADIE
[n° 2153 du Registre de la Clinique].)

Confusion mentale suivie de signes physiques et cytologiques ayant fait porter le diagnostic de méningite tuberculeuse. Rémission concomitante des troubles physiques et psychiques.

Mme G... (H.), 28 ans. Entre à l'hôpital Saint-André, salle 24, le 24 mars 1931.

Antécédents héréditaires : Mère morte à 64 ans, de maladie indéterminée. Père : vivant, paralysé, âgé de 64 ans.

Antécédents collatéraux : une sœur au Sanatorium Xavier-Arnozan, à Pessac; un frère mort tuberculeux; deux sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels : Rien à signaler dans la jeunesse, au point de vue psychique. Mariée en 1922. En 1925, la malade accouche d'un petit garçon actuellement très bien portant. Peu de temps après, elle a un premier crachement de sang. L'enfant est sevré immédiatement, et la mère est traitée chez elle pour tuberculose pulmonaire (injections de bioplastina). Elle tousse, crache, mais conserve sensiblement un poids égal; les choses en sont encore là en 1930. A cette époque, elle se met à tousser et à cracher beaucoup plus qu'auparavant. Le Docteur Caussimon conseille son entrée au Sanatorium Xavier-Arnozan. Elle y passe trois mois (août à octobre 1930); on lui fait une apicolyse et une phrénicectomie gauches. Pendant deux mois environ, la malade semble améliorée; dans la suite, son état nécessite un deuxième séjour au Sanatorium (27 janvier 1931 au 17 février 1932). Le

4 février, on lui fait une thoracoplastie haute, sous anesthésie générale. Le troisième jour, dans la nuit du 7 février, elle a un cauchemar terrifiant. Au réveil, et depuis lors, elle a l'idée fixe de cette peur. Elle a peur d'être réopérée, elle parle de docteurs, d'internes, de sang. Les jours suivants, elle demeure plongée dans une sorte de torpeur : le regard fixe ou les yeux fermés, elle demeure immobile; brusquement, parfois, elle s'agite, crie; elle a des hallucinations visuelles et auditives (elle voit le diable et entend qu'il l'appelle, les anges la défendent, elle les voit).

Un peu plus tard, elle a présenté un peu de photophobie, une légère inégalité pupillaire et demeurait couchée en chien de fusil, bien que ne présentant ni Kernig, ni contractures. On lui fait une ponction lombaire et l'on trouve 65 éléments au millimètre cube à la cellule de Nageotte. Il s'agit d'une lymphocytose pure. Le Professeur Piéchaud porte le diagnostic de méningite tuberculeuse. La malade est alors remportée par son mari. Elle vit chez elle, ne s'occupant de rien ni de personne et refusant de manger après une boulimie des premiers jours. Le matin, en général au réveil, elle avait une « crise », au cours de laquelle elle demandait « à partir, à être soignée parce qu'elle était folle... ».

On la traite par 6 ampoules de Sédol, une boîte de Viosten et une potion bromurée. L'amélioration ne se manifestant pas, la malade, sur le conseil de son médecin, le docteur Aunis, entre à l'hôpital Saint-André dans le service de M. le Professeur Abadie, le 24 mars 1932.

Depuis son entrée, la malade est calme, tranquille, mais elle ne parle pas; elle ne répond aux questions qu'on lui pose que par « oui » ou par « non », « je ne sais pas », et encore lentement et si l'on insiste. Elle refuse de manger et reste sans bouger dans la même position pendant de longs moments. Elle a parfois quelques crises silencieuses de rire ou de pleurs.

Au point de vue pulmonaire : on constate, à l'inspection, un hémithorax gauche aplati, par suite de la thoracoplastie. L'amplitude respiratoire est très diminuée à gauche. A la palpation : vibrations thoraciques diminuées à gauche, normales à droite.

Auscultation : en arrière, gros râles humides au sommet gauche, au-dessous de l'apicolyse, et râles secs à la base gauche. Le poumon droit respire normalement, sauf au sommet, où il semble y avoir des lésions évolutives. En avant : gargouillements au niveau du sommet gauche.

Le 28 avril 1932, on fait à la malade, une ponction lombaire qui montre : 1,95 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke : négatives.

Albumine : 0 gr. 27; glucose (non dosé); chlorures : 7 gr. 40 par litre.

Une analyse des crachats décèle toujours des bacilles de Koch.

La malade, nettement améliorée, est reprise par son mari le 22 juin 1932.

Depuis, la sœur du service a reçu la visite de la malade et des lettres très sensées. D'après la famille, la malade a repris une vie presque normale; elle est seulement moins active qu'autrefois et garde un peu de paresse intellectuelle, sans idées délirantes.

Voici un cas où les troubles mentaux marchent de pair avec les troubles physiques. A la suite de l'apicolyse, il a dû y avoir bacillémie, comme il se produit presque toujours quand on provoque le collapsus d'un poumon où siègent des lésions en évolution. En même temps, l'expectoration se fait moins bien du fait de ce collapsus pulmonaire et il y a rétention locale de pus tuberculeux et toxémie transitoire. La réaction méningée se traduit par une lymphocytose marquée et l'irritation cérébrale par de la confusion mentale typique (onirisme, agitation, puis torpeur). L'organisme ayant résisté victorieusement à cette première atteinte (car si la malade est convalescente à l'heure actuelle elle n'est sans doute pas guérie) et les lésions corticales n'ayant pas été très considérables, peu à peu la malade est redevenue normale, après être passée par une phase d'obnubilation postconfusionnelle.

OBSERVATION II.

(D'après une observation du Docteur G. DAREMBERG,
membre correspondant de l'Académie de Médecine,
in *Archives générales de médecine*, juin 1883.)

Troubles du caractère précédant de 4 ans l'apparition d'un abcès froid costal. Période de rémission des troubles psychiques coïncidant avec l'émission d'une grosse quantité de pus et l'assèchement de la suppuration locale. Reprise de ces troubles psychiques sous forme de torpeur cérébrale profonde et de confusion mentale peu de temps avant la mort.

M. M..., en 1877, avait 41 ans, il était très robuste et n'avait jamais eu que quelques douleurs rhumatismales. Sa mère et ses deux tantes maternelles sont mortes jeunes d'affection pulmonaire. Son père était rachitique et scrofuleux. Il suivait une bonne hygiène et souvent il quittait ses bureaux pour aller faire des parties de chasse dont il était grand amateur. Cependant, depuis 4 ans, il ne sortait plus guère de son étude et de sa maison. Il voulait toujours avoir auprès de lui les êtres qui lui étaient chers. Il devenait nonchalant, craintif, paresseux et aimait à être traité en véritable petit enfant. En même temps, lui qui était la douceur même, devenait inquiet, impatient, emporté. Tel était l'état du malade quand, au commencement de l'hiver 1877, M... éprouva une légère douleur au côté gauche, progressivement, et au mois de février on appliqua un vésicatoire. Puis il survint une boursofflure au niveau des 7^e, 8^e et 9^e côtes, cette tumeur se ramollit et, le 20 mars, on fit une incision par laquelle il sortit du pus. On porta le diagnostic de carie costale. Aucun phénomène pulmonaire à cette époque, tout semble limité à une affection locale. L'écoulement dure tout le mois d'avril et la moitié du mois de mai. Puis pleuropneumonie. Le 20 juin, près de 3 litres de pus sortent par l'abcès. L'état général devient bien meilleur. Par la suite, la tuberculose pulmonaire apparaît nette, avec pleurésie tuberculeuse enkystée. En décembre 1878, excellent état général correspondant à la dispari-

tion de suppuration, de douleurs locales et de la fétidité; en même temps l'entourage était émerveillé de voir le malade redevenir gai, actif, doux et patient. A la fin de mars 1878, M... fut pris d'une névralgie fronto-occipitale rebelle aux médicaments, en même temps accablement voisin de la torpeur. Le 31 mars je trouvai M... endormi sur son canapé, dans un sommeil profond; je le secoue vigoureusement, il ouvre les yeux comme un homme hébété et fait de vains efforts pour articuler une parole. Vésicatoire à la nuque, frictions mercurielles aux membres, iodure de potassium. Au milieu de la nuit la parole reparaît, le malade urine, mais délire complet. Le lendemain, 30 grammes d'eau-de-vie allemande; selles abondantes, changement complet : le malade se lève, mange, parle correctement, fume un cigare, se repose tranquillement. Le délire reparaît la nuit. Deuxième vésicatoire. Le matin, intelligence absolument nette comme auparavant. Cet état excellent dure les mercredi, jeudi, vendredi. Il ne conserve que deux mauvais symptômes : il est hébété en se réveillant et a des soubresauts des tendons la nuit. Le vendredi soir, en entrant chez le malade, je le trouve la lèvre inférieure pendante et dans l'impossibilité de parler. Malgré une médication révulsive très énergique, M... passe la journée du samedi dans des alternatives de divagation et de somnolence. Le dimanche, à 4 heures, coma. Hémiplégie droite sans déviation oculaire. Mort le mercredi. (Le diagnostic de méningite tuberculeuse fut porté par le Docteur Daremberg et par le Docteur Guiraud, consultant.)

Bien qu'il n'y ait pas eu autopsie, le tableau terminal : céphalée rebelle, torpeur et confusion mentale aiguë, soubresauts des tendons, aphasie transitoire (sensorielle et non motrice) hémiplégie terminale, fait penser que cette vieille tuberculose osseuse, puis pulmonaire, avait finalement touché méninges, vaisseaux et centres nerveux. La rémission des troubles psychiques coïncide là encore avec la disparition du foyer toxi-infectieux costal après le 20 juin.

OBSERVATION III.

(Due au Docteur DAREMBERG [même référence que Obs. II]).

M. L..., en 1876, était inquiet, morose, taciturne, depuis déjà trois ans. Son esprit, autrefois alerte et brillant, était paresseux et son élocution devenait difficile; ses auditeurs éprouvaient une véritable peine à écouter ces mots péniblement arrachés de ses lèvres, d'où coulait autrefois un langage simple, élégant et facile. Ses collègues, ses amis, ses familiers, s'apercevaient aussi de ses impatiences souvent injustes. Il fuyait le monde, qui était auparavant l'un des grands charmes de sa vie. Cependant, sa santé était excellente, quand, à la fin de 1876, l'un de ses enfants, à la suite d'une blessure légère, fut emporté en deux jours par le tétanos. Cette cruelle épreuve fit déborder la coupe. M. L... devint de plus en plus taciturne, insouciant de tout ce qu'il aimait autrefois; on craignit même pour sa raison. Au commencement de 1877, il toussa, expectora, et bientôt après on constata une caverne au sommet du poumon gauche.

En 1878, L... arriva à Menton dans un état de cachexie très grande, constipation opiniâtre, caverne et glycosurie. En quelques semaines, la caverne se cicatrisa, la glycosurie disparut, mais il survint un délire absolu de jour et de nuit, qui dura trois mois. L... ne reconnaissait plus personne et maltraitait avec une violence inouïe les êtres qui lui étaient les plus chers. Il les accusait des desseins les plus noirs. Trois jours avant sa mort, coma et hémiplégie gauche.

Atteinte lente et progressive de l'intelligence. En dépit de l'épreuve « qui fit déborder la coupe », il n'y a pas de psychose caractérisée au moment de ce chagrin motivé. La cicatrisation de la caverne coïncide avec une confusion mentale aiguë, mais est-ce que cette pseudo-cicatrisation n'a pas été plutôt un déversement des toxines et bacilles dans l'organisme du fait de la disparition de l'expectoration ? Vers la fin, constipation, glycosurie et hémiplégie. Trois symptômes terminaux très fréquents à la période aiguë de la méningite tuberculeuse.

OBSERVATION IV.

(Due au Docteur DAREMBERG [même référence]).

Troubles de la vie active et troubles du caractère dominants, apparus 5 ans avant la mort. — Méningite spinale, puis tableau clinique tout à fait caractéristique de méningite tuberculeuse. — Confusion mentale terminale.

M. B... avait 33 ans quand, en 1876, il fut pris d'une pleurésie double. Trois mois après il était guéri et il ne lui restait plus qu'une extrême irritabilité de caractère et une paresse telle que bientôt son associé fut obligé de prévenir sa famille qu'il lui était impossible de continuer de diriger, de concert avec lui, une très lourde maison de commerce. B... n'insista pas et se retira, enchanté de ne plus avoir à travailler, alors qu'autrefois il était travailleur infatigable. Il était insupportable dans sa famille, maussade, exigeant, fantasque. On ne savait à quoi attribuer ce changement de caractère si soudain et si violent, quand, en 1878 (deux ans après le début de ces troubles du caractère), B... fut pris de bronchite droite et de douleurs atroces dans les jambes et les reins, sans troubles vésicaux ni sphinctériens. La bronchite oscilla en bien et en mal et finalement se localisa au début de 1879 au sommet droit. Les douleurs allèrent en augmentant et nécessitèrent l'emploi de morphine. En même temps, les membres inférieurs et les fesses s'atrophiaient rapidement. Rétraction des muscles du bassin et impossibilité presque absolue de la marche, même lorsque les douleurs avaient complètement cessé sous l'influence de la morphine.

B... arriva dans cet état à Menton, en novembre 1880; il resta de même toute la saison et devint très constipé.

A ce moment, je pensai que nous étions en présence d'une tuberculose pulmonaire et d'une méningite spinale telle que l'avaient décrit MM. Magnan, Liouville, Hayem, en 1869, à la Société de biologie.

En tout cas, le diagnostic était encore douteux quand B... eut à Menton, en novembre 1881, une poussée granuleuse aiguë, à gau-

che. En quinze jours, elle s'arrêta brusquement, à ma grande surprise, mais, trois jours après, B... est pris de vomissements incoercibles, de délire, avec cris hydreucéphaliques. Le lendemain, il devient aphasique, commence correctement ses phrases et les finit de la façon la plus burlesque; il lui est impossible de dénommer les personnes ou les objets. Agraphie. Les jours suivants, strabisme, inégalité pupillaire, délire furieux, nouvelle poussée tuberculeuse à droite, coma, énorme météorisme abdominal. Mort le 20 décembre 1881.

Voici dans ce cas un homme dans la force de l'âge, dirigeant une très grosse affaire, qui, brusquement, après une atteinte tuberculeuse dont la manifestation clinique est pulmonaire, présente des troubles profonds du caractère, de la paresse intellectuelle marquée et une indifférence complète à sa déchéance sociale.

Ce n'est que trois ans plus tard qu'apparaît la première atteinte des méninges et, chose assez rare, des méninges spinales tout d'abord, il meurt cinq ans après le début de ces troubles mentaux avec les signes nets d'une méningite. Comme cette méningite a immédiatement succédé à une poussée granulique tuberculeuse, il s'agit certainement d'une sorte de dérivation et de localisation du processus tuberculeux au niveau des méninges, altérées de longue date.

OBSERVATION V (Résumée).

(D'après une communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 12 mai 1905, de MM. CLAISSE et ABRAMI.)

Adulte de 30 ans, sans aucun signe de tuberculose antérieure, ni alcoolisme, ni syphilis, qui présente un délire de persécution avec impulsions violentes pendant une dizaine de jours, puis céphalée, torpeur, anorexie, constipation, inégalité pupillaire. Liquide céphalo-rachidien hypertendu, fortement albumineux. Lymphocytose forte au début, presque nulle à la dernière ponction. Présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, inoculation de ce liquide au cobaye positive, avec large lésion tuberculeuse ulcérée du côté inoculé un mois plus tard.

Après vingt et un jours d'hospitalisation, le malade sort guéri.

Les troubles psychiques ont complètement disparu.

On ne peut pas avoir de preuve plus nette pour montrer que les troubles mentaux sont liés à l'atteinte tuberculeuse.

Yves Crozes ⁽¹⁾ cite ainsi plusieurs cas, dans sa thèse, d'individus ayant présenté un tableau de méningite tuberculeuse, avec présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien et inoculation positive de ce liquide au cobaye.

Les malades guérissent *cliniquement*, non anatomiquement, comme le montrèrent des autopsies après rechute mortelle, et la guérison clinique englobait à la fois les désordres physiques et mentaux. Nous pensons avoir répondu d'une façon démonstrative à la première critique que l'on pouvait nous faire.

b) Pour nous défendre contre la seconde critique, nous anticipons sur la principale de nos conclusions, que nous donnons tout de suite : *Il y a une très grande unité sous cette diversité apparente des troubles psychiques.* C'est en effet la confusion mentale qui est la règle dans la grosse majorité des cas. Bien des formes sont décrites sous l'étiquette de délires systématisés, mais en épluchant les observations où elles sont rapportées, on s'aperçoit que leurs auteurs ont négligé des détails ou pris la partie pour le tout, faisant d'une hallucination visuelle ou auditive et des réactions qu'elle provoque, la base d'un délire systématisé, alors que cette hallucination et les réactions concomitantes n'étaient que les épiphénomènes d'une confusion mentale avec délire onirique. Ici, une remarque très juste, que M. le Professeur Abadie ne manquait jamais de faire chaque fois que nous lui parlions d'*hallucination* : bien souvent on prend pour telle une simple *illusion*. Par exemple, la cuisinière qui entend des voix lui parler par le tuyau de son fourneau à

(1) Crozes (Yves), *Les épisodes méningés tuberculeux curables*, thèse Toulouse, 1922-1923.

gaz n'est pas une hallucinée auditive, il y a chez elle fausse perception d'une sensation réelle, telle que le bruit du gaz sifflant dans le tuyau; les hallucinations vraies — perceptions sans objets — sont beaucoup plus rares que ce que l'on pourrait croire en lisant la littérature psychiatrique.

La confusion mentale comprend : la torpeur cérébrale à tous les degrés d'une part, d'autre part le délire onirique. Nous reviendrons plus loin en détail sur ces deux ordres de faits, qui peuvent exister seuls ou combinés.

Si la torpeur cérébrale domine, l'individu semble plongé dans un mutisme complet, avec immobilité, absence de toute manifestation d'activité, désintéressement apparent du sort personnel, disparition ou troubles des tendances affectives. On a parfois qualifié de « déments précoces » des individus présentant cette symptomatologie. Ce n'est qu'en observant avec une grande minutie toutes les réactions du malade que l'on découvre des périodes (souvent très courtes, il est vrai) où l'on peut, en insistant, en répétant les questions, en secouant le malade, rompre ce voile qui cache une vie psychique ralentie, mais non disparue, et remettre en marche, pour quelques instants au moins, le mécanisme de l'esprit, rouillé, mais non détruit. L'observation XXXI de la thèse de Le Gras (1) porte le titre « Démence précoce »; or on y constate surtout une activité désordonnée traduisant la confusion mentale. Nous trouvons bien curieux de voir ce malade réclamer la visite de ses parents; ce n'est vraiment pas le fait d'un dément précoce !

3° Pour prouver combien il y a parallélisme entre la traduction mentale de l'atteinte tuberculeuse ordinaire (pulmonaire, intestinale ou autre) et de l'atteinte tuberculeuse méningée, il nous faudrait citer en entier l'excellente thèse de Brunerie (2). Sur 23 observations, l'auteur relève 14 con-

(1) Le Gras, *Troubles psychiques et formes mentales de la méningite tuberculeuse de l'adulte*, thèse Paris, 1906.

(2) Brunerie, *Troubles mentaux au cours de la tuberculose pulmonaire*, thèse de Lyon, 1927.

fusions mentales typiques, 3 démences précoces et 6 délires hallucinatoires (nous aurions préféré le qualificatif de délire onirique, pour certains tout au moins), avec vagues systématisations qui, pour la plupart du temps, sont les interprétations fausses, par le malade, des hallucinations ou des images ou même des souvenirs confus qu'il ne sait plus situer dans le domaine du vrai ou du fictif.

Si l'on songe encore que, pour beaucoup d'auteurs, la démence précoce serait d'origine tuberculeuse, on voit que finalement la confusion mentale est le syndrome psychique habituel qui révèle l'intoxication tuberculeuse des centres nerveux. Déjà, en 1910, Soutzo et Dimitresco (1) (in *Annales médico-psychologiques*) montrent que sur 63 cas de démence précoce, 42 fois il y avait un processus tuberculeux en évolution ou évolué; on ne peut même pas dire que cette statistique est faussée par la contamination tuberculeuse, si fréquente dans les asiles d'aliénés, parce que les auteurs ont pris soin de prendre des cas de déments précoces, récemment internés.

Brousseau, au VIII^e Congrès des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord (Québec, 10, 11, 12 septembre 1924), conclut lui aussi que les effets directs ou indirects des toxi-infections tuberculeuses sont représentés au point de vue cérébral par un syndrome confusionnel classique. Enfin beaucoup de psychiatres, Régis en tête, ont cessé de traiter la démence précoce comme Krœpelin l'avait fait, en tant qu'entité psychique bien isolée, mais bien plutôt selon les paroles de Lépine (*Revue de médecine*, 1908); ils la considèrent comme « un état de transition critique, mais non fatal, entré une confusion mentale aiguë qui a tardé à guérir et une démence post-confusionnelle incurable ».

En résumé, on voit que la confusion mentale à tous les degrés doit faire penser à l'intoxication tuberculeuse pos-

(2) Soutzo et Dimitresco, *Démence précoce et tuberculose* (*Annales médico-psychologiques*, 1910).

sible. C'est d'ailleurs la forme la plus communément observée dans les intoxications endo ou exogènes (typhoïde, fièvres éruptives graves, intoxication alcoolique, intoxication par la belladone, le plomb, etc.

Nous allons reprendre en détail cette tentative d'unification dans la pathologie mentale de la méningite tuberculeuse, à propos du second problème que nous nous étions posé.

CHAPITRE II

EXISTE-T-IL DES SIGNES MENTAUX CARACTERISTIQUES D'UNE MENINGITE TUBERCULEUSE LATENTE ?

Nous venons de voir que l'atteinte des centres nerveux par les toxines tuberculeuses se traduisait par de la confusion mentale. Mais quand cette confusion devient facile à remarquer, c'est que les choses sont déjà avancées; puisque nous parlons d'une symptomatologie mentale commune à des intoxications d'origines diverses, voyons si, en nous appuyant sur les données fournies par l'étude de ces intoxications, nous pourrons, par analogie, trouver les signes de l'intoxication tuberculeuse.

Prenons par exemple l'alcoolisme, parce que très répandu et très bien étudié sous diverses formes et à divers degrés. Quand l'alcoolique commence à ne plus éliminer le poison, soit parce que ses cellules hépatiques malades deviennent insuffisantes, soit parce que les doses reçues dépassent les possibilités d'évacuation par les divers émonctoires, ce surplus stagne dans l'organisme et lèse les cellules cérébrales tout comme il lèse les cellules des glandes gastriques ou les cellules hépatiques; de là cette difficulté à penser, à coordonner des idées, à rappeler des souvenirs et bien plus encore à en fixer de nouveaux; de là une torpeur intellectuelle, une apathie cérébrale qui, selon le degré de l'intoxication, va de la simple inaptitude à l'effort intellectuel, jusqu'à la torpeur absolue.

Dans le domaine affectif on note une très grande irritabilité, due sans doute au fait que le malade se rend compte de sa déchéance et en souffre, s'emportant contre lui-même et surtout contre les gens, les événements, sur lesquels il tâche de faire retomber la responsabilité de cette dégradation.

Si la dose est plus forte, ou bien l'on a une torpeur profonde, une incapacité totale à toute pensée et à toute action, ou bien le malade est en proie à une suite déréglée d'images plus ou moins absurdes, cohérentes ou sans aucun lien, mais qui s'imposent à lui sans qu'il ait conscience de leur caractère fictif. Le malade rêve, mais il rêve éveillé; de plus il vit son rêve et y participe avec des réactions paraissant bizarres, incompréhensibles pour l'observateur ignorant la nature des images qui déclenchent ces réactions; souvent elles sont dangereuses, quand elles ont pour but de défendre le malade contre des périls affreux qu'il croit encourir (voir : observation III et observation XVIII). Laissons nos alcooliques; chez les malades qui nous intéressent, nous retrouvons cette même difficulté à penser, à travailler (obs. II, III, IV, XIII, XV, XVI), ou même cette torpeur complète; dans le domaine affectif ces mêmes bizarreries de caractère, cette irritabilité et aussi des réactions dangereuses que nous considérons là encore comme les manifestations actives de défense contre des dangers imaginaires (obs. VII, XVII).

Ainsi, de cet examen psychique nous ne retirons pas à vrai dire de caractères symptomatiques, qui puissent, par leur seule présence, poser le diagnostic, ni même l'orienter d'une façon sûre. Mais seulement il nous faudra retenir cet ensemble de phénomènes qui prouvent une lenteur à penser, à sentir, à agir, comme signe certain d'une atteinte profonde de l'organisme par un processus toxique qui peu à peu le sidère et le mène à ce que les anciens auteurs appelaient la stupidité. Nous entrerons dans le détail de ces troubles en traitant le chapitre du diagnostic positif; mais, pour ne pas être partial, voyons dès maintenant l'opinion d'autres

observateurs sur la systématisation des idées délirantes au cours de la méningite tuberculeuse. Beaucoup d'auteurs estiment que le délire érotique est fréquent et caractéristique. Disons déjà que Landret (1) et Baril (2) étudiant l'excitation génitale chez les tuberculeux, ont des conclusions radicalement opposées. Nous pensons qu'il faut éliminer tout de suite le délire érotique proprement dit, l'érotomanie et les perversions sexuelles. Les observations qui s'intitulent « Délire érotique » font elles-mêmes le procès de cette systématisation parce que toutes montrent, au cours de l'évolution de la maladie des idées incohérentes, des actes bizarres mêlés aux gestes obscènes et aux propos polarisés qui ont fait porter ce diagnostic. Naturellement, nous ne nous occupons pas des perversis sexuels qui, au degré supérieur, ne sont en rien déments et qui, au degré inférieur, sont des dégénérés. Cependant, si nous venons de combattre cette possibilité de délires érotiques, vraiment systématisés chez les méningitiques tuberculeux, nous sommes tout prêt à admettre la possibilité et même la fréquence d'idées érotiques (voir observation VI en fin de chapitre).

Mais voici comment nous considérons ces idées : elles viennent à la surface parce qu'elles existaient à l'état latent chez le malade, qui les avait refoulées par convenance ou nécessité sociale et surtout parce que les facultés morales intactes servaient à les critiquer et à montrer leur absurdité ou leur horreur. Mais soudain l'édifice psychique s'écroule, ou se trouve détruit en partie : n'importe quelle idée arrive, n'importe comment et pour n'importe quelle raison (souvent par simple association d'idées), idées qui s'échappent en bouillonnant, érotiques ou autres; il y a assez d'individus considérés comme normaux et menant une vie normale qui pensent sans cesse à ce qu'ils ne peuvent dire ou faire (par prudence à défaut de moralité) pour admettre que lorsque les

(1) Landret, thèse Lyon, 1904.

(2) Baril, thèse Bordeaux, 1907.

concepts de « juges, punitions, honte sociale » ont disparu, tout ce psychisme érotique, de l'état statique passe à l'état dynamique; quand nous disons dynamique, il s'agit d'un dynamisme non seulement mental mais objectivé par des actes qui prennent alors le caractère d'impulsions. Le cas célèbre de Menesclou illustre parfaitement ces faits (voir chapitre VI).

En résumé, nous pouvons dire avec Régis (*Précis de Psychiatrie*) que l'érotisme de la méningite tuberculeuse, comme celui de la paralysie générale au début, est la conséquence d'un érétisme génital qui caractérise la période de dynamique fonctionnelle de ces maladies, pendant laquelle existe un état d'excitation générale de tout l'organisme. Puis l'organisme, tel un accumulateur électrique mis en circuit, après avoir pu donner de vives étincelles, se décharge peu à peu pour devenir incapable de garder son potentiel de marche normale.

Ainsi, la plupart des délires systématisés que divers auteurs ont cru voir chez leurs malades peuvent être classés parmi ceux que Régis (*Caducée*, 1899) avait appelé les « *délires systématisés secondaires postconfusionnels* » et que Delmas et Gallais (*Société de Psychiatrie*, 1911), Legrain et Demain (*Société clinique de médecine mentale*, 1912) nommaient « *délires systématisés postoniriques* ». Les confus, à la suite de leurs hallucinations ou de leur rêve, ne sont plus capables, quand ils sortent de la période confuse aiguë, de se rendre compte du non-fondé de leurs perceptions. Tel a cru voir Dieu, a entendu un saint lui donner des ordres, fera un délire mystique secondaire. Tel a cru voir ses amis médire auprès d'un patron, fera un délire de persécution secondaire. Tel a eu la visite de nymphes, aux formes splendides, s'offrant aux caresses, fera un délire érotique secondaire, et l'on pourrait facilement compléter sur ce mode la série des divers délires. Nous allons concrétiser cela par quelques observations.

OBSERVATION VI.

(OBSERVATION III, thèse Andrade, Montpellier, 1919. Prise dans : « Contribution à l'étude du rôle des méningites dans certaines affections mentales » [Lucien LAGRIFFE. *Presse médicale*, 28 juin 1911].)

E. L..., 35 ans, employé de commerce, entre à la clinique des maladies mentales de l'Université de Toulouse, le 27 avril 1901; sans antécédents héréditaires ni personnels, il est né de parents âgés, est et se sait tuberculeux depuis dix ans. Sans tares psychiques antérieures autres qu'une très grande vivacité de caractère, le malade a été assez sage pour renoncer au mariage dès qu'il s'est vu atteint d'une maladie de poitrine.

Employé dans une maison de commerce de Marseille, il est rentré tout d'un coup chez ses parents, à Toulouse, il y a une dizaine de jours, dans un état d'exaltation considérable.

Le début a dû être très brusque, puisqu'on ne s'était aperçu de rien à Marseille. Le malade présente un état d'excitation maniaque simple, c'est-à-dire sans trace d'incohérence. Il marche, va, vient, court, sans qu'il soit possible de le retenir; il est à la recherche des personnes qui, indirectement, c'est-à-dire malgré elles, l'ont rendu poitrinaire; il leur réclame en un compte détaillé et précis une somme de 10.000 francs à titre de dommages-intérêts. Sans trêve ni repos, il parcourt la ville, fuyant ceux qui l'empêchent de régler ses affaires. Le voyage de Marseille à Toulouse n'a pu, sans doute, être effectué sans extravagances. Les poches du malade sont bourrées de lettres dans lesquelles il remercie chaleureusement les chefs de gare de diverses stations traversées, de lui avoir permis de se reposer, de lui avoir accordé un entretien de quelques instants, dans le « site frais et délicieux de la gare de X..., etc. ». L'écriture est ordonnée, rapide, quelquefois difficile à lire et non plus appliquée comme avant la maladie.

Les idées de persécution sur lesquelles repose le délire sont nettement systématisées : on lui en veut, on le poursuit, on veut

l'assassiner; il demande un revolver pour se débarrasser de ses ennemis et pour se tuer ensuite lui-même; peut-être, au surplus, mais sans qu'il soit possible de rien affirmer à cet égard, y a-t-il des hallucinations de l'ouïe et de la vue.

La systématisation se fait sur le thème suivant : un négociant de Marseille, instrument inconscient des Juifs, l'a exposé à la contagion en le mettant en rapport avec une de ses parentes atteinte et morte de tuberculose pulmonaire; si les Juifs lui en veulent, c'est à bon droit, car longtemps il a été un farouche antisémite, et il le regrette fort aujourd'hui. En somme, tout en cherchant à les fuir, il regarde les persécutions dont il est l'objet comme étant parfaitement justifiées; avou rare chez un aliéné et qui est à noter comme particulièrement intéressant, au point de vue psychologique, car, par suite d'une inversion de la formule habituelle, ce malade est un persécuteur persécuté.

A l'entrée, bien que L... soit encore valide, on note un état général extrêmement grave : excitation continue, motrice et intellectuelle, euphorie (il va bientôt guérir), bouffées mégalomaniaques (sitôt guéri, grâce à l'indemnité qu'il demande et qu'il va obtenir, il pourra entreprendre de grandes affaires et gagner des sommes considérables), logorrhée incessante, association des idées extrêmement rapide et à peine perceptible objectivement; les lèvres sont sèches, la langue est rôtie; la température élevée, 39°, la constipation opiniâtre.

Il y a deux cavernes au sommet du poumon droit et de l'induration du sommet gauche.

Du côté du système nerveux, on note seulement de l'hyperesthésie généralisée, de l'exagération de tous les réflexes, de l'inégalité pupillaire sans lésions du fond de l'œil, de la céphalalgie; il n'y a pas de raie méningitique. L'appétit est conservé; on observe du gâtisme.

Le diagnostic immédiatement porté est celui de délire aigu avec issue fatale probable et l'on prescrit : bains tièdes prolongés, extrait mou de quinquina.

L'état du malade ne se modifie pas dans les jours suivants : l'insomnie est complète, l'excitation persistante, avec les mêmes

caractères, ainsi que la fièvre sans rémission matinale, avec plateau élevé. De temps à autre, il y a refus des aliments.

Au onzième jour, le gâtisme cesse, la fièvre persiste toujours en plateau, mais moins élevée; le processus psychique marchant de plus en plus vite, le malade devient incohérent; il présente quelques idées érotiques. Peu à peu, l'agitation devient maxima, un abcès se forme à la face postérieure de la cuisse droite; cet abcès est ouvert le 12 mai; il contient un liquide rouge clair, reconnu amicrobien; il y a élimination de tissu musculaire sphacélé.

L'appétit persiste; mais l'agitation devient purement intellectuelle, avec incohérence extrême, elle revêt l'aspect de la confusion mentale au cours des pyrexies; il y a insomnie, délire nocturne; peu à peu, surviennent le crocidisme, la carphologie, et le malade meurt le 14 mai, au dix-huitième jour de l'entrée.

Il est curieux de noter que, trois heures avant sa mort, il avait recouvré toute sa lucidité d'esprit.

A l'autopsie, à côté des lésions pulmonaires très avancées et corroborant les données fournies par l'auscultation, on constate l'existence d'une méningite suppurée de la convexité : traînées jaunâtres, purulentes, le long des vaisseaux, et particulièrement au niveau de la scissure du Sylvius, deux petites gommès au niveau de la partie moyenne de la première circonvolution frontale gauche, nombreux tubercules miliaires de la pie-mère. Le caractère tuberculeux de ces lésions fut confirmé, d'abord par l'examen bactériologique, qui révéla la présence de bacilles de Koch, ensuite par l'inoculation accidentelle de l'opérateur : tubercules cutanés des mains, au niveau d'écorchures, lymphangite et ulcérations tuberculeuses secondaires au tiers inférieur de l'avant-bras gauche.

On voit combien cette systématisation est précaire : tout d'abord, on parle d'excitation maniaque, puis de délire de persécution, puis de bouffées mégalomaniaques, puis de délire aigu, on note des idées érotiques. Or, tous les actes du début montrent, non pas une excitation maniaque, mais la confusion des idées et des actes; le malade a peur qu'on le tue, mais peut-être « y a-t-il eu des hallucinations de

l'ouïe et de la vue », la « bouffée mégalomaniacale », ne l'est pas à vrai dire, elle dénote les préoccupations professionnelles. Enfin, l'observateur finit par reconnaître que cette incohérence extrême revêt l'aspect de la confusion mentale. La courte période de lucidité qui précéda la mort prouve bien que l'on n'avait pas affaire à un vésanique vrai. Remarquons qu'il n'y eut ni constipation, ni vomissements, ni Kernig, ni troubles moteurs, ni strabisme, ni lésions du fond de l'œil, et la céphalalgie que présenta le malade est un symptôme presque constant dans toutes les affections mentales.

OBSERVATION VII (Résumée).

(Observation V, In thèse d'ARNOULT, Nancy, 1905-1906.)

Méningite séreuse avec hémorragies sous-piémériennes. — Prodromes d'ordre mental. — Symptomalogie réduite. — Délire systématisé, puis confusion mentale.

Mme F..., 33 ans, soignée depuis quelques années pour une tuberculose pulmonaire à forme scléreuse. Deux enfants bien portants; ne présentant point de tare apparente.

La malade a toujours été une excentrique, une curieuse de sensations violentes. A maintes reprises, elle a cherché à se faire hypnotiser. Son médecin habituel n'y ayant point consenti, elle a consulté des somnambules et des chiromanciennes. Cette idée obsédante fut le point de départ d'un délire systématisé d'aliénation de la personnalité.

Plusieurs fois, en termes vagues, elle avait accusé son médecin de l'avoir dépouillée de toute volonté, de lui « avoir pris son esprit ». Plus tard, elle précise et, dans une causerie hésitante qui prend le caractère confus d'une confession, elle persuade sa mère que son Docteur habituel « est cause de son malheur », qu'elle ne peut agir et que toutes ses pensées ne peuvent prendre la forme d'actes si elle ne reçoit de lui la permission tacite. Elle prétend être en communication constante avec lui et que, lorsqu'elle cherche

à se rendre indépendante, la volonté du docteur, agissant à distance, l'en empêche.

Le 20 août, à la suite de chagrins de famille, la malade commence à présenter les caractères objectifs d'une méningite tuberculeuse : Strabisme, dipoplie, raideur de la nuque, signe de Kernig. Elle entre à l'hôpital où ces signes, l'évaluation de température, le ralentissement du pouls, font porter le diagnostic.

Le 25 août : Agitation continuelle. Lorsqu'on cause devant elle, la malade semble comprendre les questions, elle suit du regard les interlocuteurs, sa mimique est expressive. Mais elle ne répond à aucune question. Aussitôt que l'on quitte la salle, elle s'agite et se plaint.

Le 26 août : plaintes continues. La malade a crié une partie de la nuit. Cependant, sa physionomie n'est pas douloureuse. Dans son délire et son agitation, elle offre plutôt un facies extatique.

Le 27 août : Exagération des réflexes. Raideur de la nuque. Contracture des membres inférieurs.

Le 28 août : Coma. La raideur de la nuque est abolie, les réflexes diminués. Le strabisme a également disparu.

Le 29 août : Mort.

A l'autopsie. — Cerveau : OEdème considérable. Le long des sillons, les méninges, très œdématisées, ont une teinte opaline sans que l'on constate, même par transparence de granulations.

Extravasations sanguines, sans foyer limité. Les méninges se décortiquent assez facilement, mais les circonvolutions sont très molles, et le cerveau en entier s'étale.

Distension ventriculaire.

Vieille affection tuberculeuse pulmonaire à allure torpide. Au début, simples bizarreries (nous trouvons l'expression « idée obsédante » injustifiée); quand l'auteur parle d'un délire systématisé, d'aliénation de la personnalité, il parle de « termes *vagues*, causerie hésitante qui prend le caractère *confus* d'une confession », par la suite la confusion mentale seule existe.

Nous pensons que c'est cette lourdeur d'esprit, cette diffi-

culté à penser qui étonnèrent la malade, lui firent chercher l'explication de ces troubles, la gênant dans son mécanisme mental : elle les a attribués à son docteur, comme elle les aurait attribués à n'importe qui, et sans doute parce que cet homme lui semblait plus puissant que d'autres ou l'impressionnait.

Au point de vue anatomo-pathologique : Forme séreuse à marche aiguë avec petites hémorragies multiples là où devaient exister des lésions vasculaires.

Dans l'observation suivante, on porte le diagnostic de délire hypochondriaque avec dépression mélancolique.

OBSERVATION VIII.

(In thèse de LE GRAS [obs. II], Paris, 1906.)

D... (Germain), 47 ans, entre le 10 juin 1904 dans le service de M. Bouilloche, à la Maison municipale de santé.

Il revient de New-York, où il était régisseur dans un théâtre.

Il se plaint de manquer d'appétit, d'avoir des digestions irrégulières et pénibles, de la constipation fréquente. Il ne sait préciser la date à laquelle ont débuté ces derniers troubles.

On est frappé, dès l'abord, de l'amaigrissement considérable que présente D...; amaigrissement qui ne s'accompagne pas toutefois de diminution notable de la force musculaire. Cet état de maigreur remonterait environ à cinq ou six mois, car le malade présente une photographie faite à cette époque, témoignant qu'il avait alors une corpulence normale. L'examen du tube digestif, en dehors de quelques vagues troubles fonctionnels accusés par le malade, ne révèle rien de particulier à l'examen direct. L'appareil respiratoire, soigneusement examiné, paraît absolument indemne de toute lésion. Rien au cœur. Les urines, 4.700 grammes par vingt-quatre heures, ne contiennent ni sucre ni albumine. Pouls, 85. Température rectale, 37°3. A aucun moment, pendant son séjour à l'hôpital, il n'a présenté la moindre élévation thermique. Le malade paraît un peu affaibli et déprimé; il parle peu, mais les réponses sont sensées, et rien ne semble devoir attirer l'attention du côté de son état mental.

On le met au régime du lait, du bouillon et des œufs, et on estime que, pour le moment du moins, cet homme a plus besoin de repos que de soins médicaux.

Mais, deux jours après l'entrée de D... dans le service, le malade qui partage sa chambre nous raconte que D... s'alimente extrêmement peu et que, pendant de longues heures, il se met à cracher sans cesse, emplissant deux ou trois crachoirs par vingt-quatre heures.

Interrogé, D... déclare sans hésitation qu'il ne peut déglutir aucun aliment solide ou liquide, ni même sa salive : « Son pharynx, dit-il, est bouché. » L'examen des voies digestives supérieures ne montre rien de particulier.

Les jours suivants, malgré les objurgations dont il est l'objet, il continue à s'alimenter aussi peu, et une sputation incessante persiste. Tantôt, il assure que son pharynx est « bouché »; tantôt, au contraire, il prétend que sa bouche « ne saurait saisir les aliments », car elle est « de travers ». Un examen méthodique et minutieux du système nerveux est alors pratiqué; il ne révèle aucun signe objectif des lésions nerveuses : les réflexes tendineux et cutanés sont normaux et égaux des deux côtés; les pupilles, égales, régulières, réagissent à la distance et à la lumière. La sensibilité est intacte, la force musculaire conservée. Le malade est triste et taciturne; il ne se plaint pas spontanément; il est replié sur lui-même, ne cause jamais aux autres malades, attend pour parler d'être interrogé et répond alors brièvement, comme ennuyé d'être obligé d'avoir des rapports avec quelqu'un.

Dans la journée, il se promène souvent seul dans l'hôpital, allant rendre visite à des parents ou des amis (?). D'autres fois, il reste au lit tout le jour, et si on lui demande pourquoi il ne se lève pas, il déclare qu'il va mourir et il écrit à sa famille.

On porte le diagnostic du délire hypochondriaque avec dépression mélancolique. Comme il continue à s'alimenter de façon très insuffisante, on essaie de le nourrir à la sonde.

L'introduction de celle-ci se fait très aisément, mais, après deux ou trois essais, le malade refuse de se laisser alimenter régulièrement par ce procédé.

En présence de cet état de choses, et comme l'amaigrissement du malade devient extrême, on décide de le transporter dans le service de M. Gilbert-Ballet, et, le 23 juin, D... est transféré à l'Hôtel-Dieu. Le jour même de son entrée, un examen rapide est pratiqué qui ne révèle rien de particulier. Le lendemain, 24 juin, à 6 heures du matin, on trouve D... mort dans son lit, sans que rien pendant la nuit n'ait attiré l'attention des autres malades de la salle ou de la surveillante de nuit.

Autopsie. — Le 25 juin, l'autopsie est pratiquée. Les viscères thoraciques et abdominaux ne présentent que des lésions banales cadavériques. Absence complète de lésions tuberculeuses aux poumons, foie, reins, rate.

Encéphale : semis de granulations tuberculeuses de volume très inégal, prédominant à la base et suivant les scissures principales. On les rencontre surtout sur les scissures de Sylvius et de Rolando. Partout ailleurs, elles existent aussi, mais avec moins d'abondance.

La pie-mère est opacifiée et épaissie au niveau des points où les granulations sont le plus confluentes, ainsi qu'au niveau de la base et des scissures de Sylvius. Méninges adhérentes par places et se décortiquant mal. Aucune lésion macroscopique appréciable au niveau du cervelet et de la moelle.

Examen histologique. — Infiltration de la gaine des vaisseaux. Les grandes cellules pyramidales de la zone Rolandique présentent des contours irréguliers, et le noyau est souvent rejeté à la périphérie du corps cellulaire. La masse protoplasmique se laisse faiblement teinter par la matière colorante. (Examen fait au Nissl et à l'hématoxyline.)

Dans ce cas, le malade est d'abord simplement déprimé, puis, à la suite de sensations kinesthésiques pénibles, siégeant au niveau de la gorge, il pense que cette gêne procède de l'oblitération de son pharynx. Le terme de dépression mélancolique est un peu excessif, le malade avant tout répu-
gne à l'effort mental, et il est bien possible que son accablement, sa fatigue physique et intellectuelle lui aient fait pressentir sa mort proche. Notons que ce cas est absolument

typique pour montrer qu'il existe des formes mentales pures de méningite tuberculeuse; pourtant l'examen nerveux avait été fait en détail. Le diagnostic était d'autant plus difficile à poser qu'il n'y avait pas trace de tuberculose par ailleurs. Seule la ponction lombaire, avec examens bio-cyto-bactériologiques, aurait sans doute montré la cause véritable de ces troubles. Lésions anatomo-pathologiques : Granulie méningée.

Voici une observation résumée par Chantemesse (obs. VII de sa thèse), empruntée à la thèse de Sergiu, où, deux mois avant la mort, le malade présenta de la confusion mentale que l'auteur qualifie « troubles de l'intelligence » avec idées de persécution.

OBSERVATION IX.

(In thèse de SERGIU, Paris, 1886.)

L... (Madeleine), 32 ans, entre le 1^{er} avril 1864 à l'hôpital. Sa mère donne sur elle les renseignements suivants : Toujours en bonne santé jusqu'à il y a deux mois environ; depuis cette époque, on remarquait chez elle des troubles de l'intelligence sans altération apparente de la santé. Elle accusait sa famille de vouloir se débarrasser d'elle. Mort le 2 avril (le lendemain de son hospitalisation) après attaque apoplectiforme.

Autopsie. — Lésions typiques de méningite tuberculeuse.

En 1920, Poisson intitule sa thèse : *Méningite tuberculeuse à forme mélancolique*. Nous lui empruntons entre autres l'observation suivante, parce qu'il s'agit d'un adulte ayant présenté une forme mentale absolument pure, la méningite tuberculeuse fut une surprise d'autopsie.

OBSERVATION X.

(In thèse de POISSON [obs. I].) *

R..., 42 ans, métallurgiste, entre à l'hôpital, salle B..., pour toux, dyspnée, fatigue générale, le 2 mai.

Antécédents personnels. — Pneumonie gauche à 24 ans.

Antécédents héréditaires. — Son père et sa sœur sont morts de tuberculose. Son frère, cordonnier, s'est adonné à la boisson et s'est pendu.

Dès le premier abord, on est frappé de l'attitude du malade. Il reste étendu dans son lit, indifférent à tout ce qui l'entoure, paraissant en proie à une grande tristesse. Son regard est inquiet, il a l'oméga mélancolique. Il ne répond aux questions posées qu'après un intervalle de temps assez long et d'une voix lente, sourde, hésitante. Il semble avoir quelque peine à rassembler ses idées; néanmoins, il raconte clairement son histoire.

Etant aux armées, en 1916, il est intoxiqué par les gaz. Il a, à la suite, une congestion pleuro-pulmonaire gauche. Après six mois de traitement, il est envoyé dans une usine de guerre. Il continue à tousser, à maigrir, il est réformé, en 1918, pour tuberculose pulmonaire. Depuis, il tousse toujours, crache assez abondamment, a des points de côté fréquents.

Il y a trois semaines, son état s'est aggravé. Il entre à l'hôpital, reste plusieurs jours salle B, puis est passé aux agités, salle Siredey. Il aurait eu soif pendant la nuit, aurait voulu boire, malgré l'infirmière et aurait fait du bruit.

Le malade raconte qu'il a eu peur en arrivant dans cette salle, parce qu'il y avait des carreaux bleus qui lui rappelaient la guerre : dans les usines où il travaillait pendant la guerre, il y avait également des carreaux bleus. Puis il était inquiet, parce qu'il croyait qu'on l'avait transporté à la Morgue, mais il reconnaît son erreur. Il prend un ton larmoyant à la fin de son histoire et se met à pleurer. L'examen du malade révèle une tuberculose pulmonaire très nette.

Râles humides dans toute l'étendue des deux poumons. Souffles caverneux au sommet droit. Nombreux bacilles de Koch dans les crachats.

Rien au cœur.

Foie débordant légèrement les fausses côtes.

Les urines contiennent de grosses quantités d'albumine : 7 grammes par litre.

OEdème des jambes. Fièvre vespérale.

4 mai : Les signes physiques sont stationnaires. L'albumine diminue (3 g.), mais l'état mental est loin de s'améliorer. L'anxiété augmente. Le malade a peur de la mort; il raconte qu'il ne sortira jamais d'ici, mais qu'il est résigné à mourir. Il réclame à chaque instant sa femme qui, d'ailleurs, est venue la veille; interrogée, celle-ci a déclaré qu'avant son entrée à l'hôpital son mari ne présentait absolument aucun trouble mental.

7 mai : L'état mental s'aggrave nettement. Quand il n'est pas étendu dans son lit, immobile, les yeux vagues, le malade passe son temps à regarder la pendule, à demander quelle heure il est pour savoir quand sa femme viendra. Il la réclame à chaque instant, d'une voix monotone et uniforme, même lorsqu'elle vient de le quitter. Il plisse ses draps en poussant des soupirs. Il pleure à tout propos, pendant la visite de sa femme, parce qu'elle vient de partir, quand il remercie l'infirmière de le bien soigner. Il se plaint de ne plus dormir.

Le Docteur Mallet, ancien chef de la clinique des maladies mentales, qui voit le malade, porte le diagnostic de mélancolie.

11 mai : L'état physique semble s'améliorer. L'albumine n'existe plus qu'à l'état de traces; mais le malade semble avoir un délire d'auto-accusation. Il est très agité et se tord les mains.

Il voudrait voir l'aumônier et lui dire ce qu'il ressent (il l'a d'ailleurs vu peu de jours avant). Il n'est pas marié à l'église, ce qui le préoccupe beaucoup. Il a, dit-il, abandonné la religion à 13 ans, se moquant même de ceux de ses camarades qui pratiquaient. Il le regrette amèrement.

Aussi, depuis qu'il est à l'hôpital, et par crainte de la mort, il manifeste nettement des idées pieuses.

Il se plaint toujours d'insomnies. Les larmes sont presque continuelles.

16 mai : Brusquement, pendant la nuit, et sans qu'aucune aggravation de son état n'ait pu le faire prévoir, le malade meurt.

L'autopsie du crâne fut faite d'une façon tout à fait accidentelle. On eut la surprise de trouver des lésions très nettes de méningite tuberculeuse.

A l'ouverture du crâne, liquide céphalo-rachidien abondant; nombreuses granulations tuberculeuses au niveau de la sylvienne à gauche. Adhérences des méninges à cet endroit.

Pas de dilatation des ventricules. Rien aux plexus choroïdes.

Poumons : Lésions tuberculeuses avancées. Ramollissement dans toute l'étendue des deux poumons. Au sommet droit, plusieurs petites cavernes. L'examen histologique confirme le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Méninges : Amas lymphocitaires. Épaississement très marqué de la méninge. Vaisseaux dilatés et épaissis. Processus inflammatoire, plutôt du type subaigu ou chronique, qu'aigu.

Ecorce : Pas d'altération appréciable des cellules pyramidales. Corps de Nissl d'apparence normale. Pas de périvascularite.

Dès les premiers moments de l'interrogatoire, l'observateur est frappé par « l'indifférence à tout ce qui entoure le malade », par le temps de latence entre les questions et les réponses, comme si le malade avait « quelque peine à rassembler ses idées ». N'est-ce pas là le tableau de la torpeur confusionnelle ? La nuit, il est agité, désorienté dans l'espace, s'est cru à la guerre, a eu peur, et nous pensons qu'il n'est pas excessif d'attribuer cette peur sans motif, à quelque illusion, ou à des images oniriques effrayantes.

On note un automatisme mental certain, « le malade passe son temps à réclamer sa femme d'une voix monotone et uniforme ». Le 11 mai, l'observateur signale l'agitation et un délire d'auto-accusation, bien fruste; il nous semble que si l'on regarde ces troubles, non plus isolément, mais dans leur ensemble et dans leur évolution, ils montrent : a) nettement l'un des deux phénomènes constants dans la confusion mentale, savoir la torpeur cérébrale, très prédominante ici sur b), le second phénomène, le délire onirique, avec ses images terrifiantes, qui causent l'agitation du malade au cours de l'une des nuits passées à l'hôpital.

Signalons l'absence complète des symptômes bacillaires. Il n'y eût qu'un peu de fièvre, mais chez un tuberculeux pulmonaire c'était une bien pauvre directive pour marcher vers le

diagnostic étiologique des troubles mentaux qui dominaient la scène.

Ainsi, pourrions-nous continuer cette étude critique qui désagrège la systématisation primitive, mentionnée par divers observateurs.

Tout au plus, peut-on dire que les malades tombent du côté où ils penchaient; on est mélancolique dans la famille du malade cité dans l'observation X : le frère même s'est pendu.

A. Juvigny ¹ dit dans sa thèse :

« ... L'intelligence était le plus souvent diminuée ou abolie complètement; le délire fait rarement défaut, il est calme ou violent, en rapport non seulement avec l'étendue des lésions, mais avec l'état antérieur du sujet. »

L'intoxication, en empêchant l'inhibition volontaire, libère les tendances subconscientes ou inconscientes de l'individu : le vernis social et de civilisation ôté, la vraie couleur psychique de l'individu apparaît avec toute sa force; elle varie des tons chauds aux tons froids, avec une grande richesse de nuances qui, décrites isolément, constituent autant de types cliniques. Mais, encore une fois, il faut voir l'ensemble du processus, non le détail. Nous nous sommes déjà servi de l'alcoolisme en tant qu'intoxication banale pour nous créer des cadres et conduire notre argumentation; nous y faisons encore appel pour tâcher d'expliquer la diversité de ces décors extérieurs qui ornent et souvent dissimulent l'architecture principale. Qui n'a entendu dire d'alcooliques notoires : « Il a le vin gai ! », ou : « Il a le vin triste ! ». Une formule plus juste serait : « Il est gai ou il est triste quand il a du vin ! », parce que le vin n'est pas cause efficiente de cette euphorie ou de cette tristesse; mais, rendant impossible l'inhibition volontaire, les attitudes forcées, il fait tomber le

1. A. Juvigny : *Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse du nouveau-né et de l'adulte*, thèse Paris, 1885-1886.

voile derrière lequel se dissimulait la véritable personnalité affective du sujet en cause.

Si nous avons appauvri cette diversité soi-disant infinie des formes mentales de la méningite tuberculeuse, nous avons assimilé sa symptomatologie à la grande classe des troubles mentaux par intoxication, et notre étude diagnostique en tiendra compte.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC DE LA MENINGITE TUBERCULEUSE LATENTE D'APRES LES SEULS TROUBLES MENTAUX

Tout de suite nous répondons sincèrement et avec regret : les troubles mentaux ne suffisent pas à caractériser la méningite tuberculeuse (et cette proposition est le corollaire du précédent chapitre) mais si, isolément, ces troubles ne peuvent servir de preuve cruciale pour démontrer qu'une méningite tuberculeuse se dissimule chez l'individu examiné, nous allons montrer comment *dans leur apparition, dans leur évolution, ils posent deux indications formelles* : a) l'examen somatique complet, avec orientation spéciale en vue de dépister la tuberculose; b) la ponction lombaire, avec étude complète des caractères bio-cyto-bactériologiques, examens qu'il serait aussi coupable d'éliminer, que de traiter un diabétique sans contrôle des urines. Voici maintenant quelle marche l'on peut suivre pour faire le diagnostic différentiel étiologique des troubles mentaux observés :

1° On voit si ces troubles relèvent d'une intoxication aiguë exo ou endogène.

2° Le malade est un intoxiqué chronique : nous pouvons nous servir de la classification de Régis (in *Précis de Psychiatrie*) pour passer en revue les diverses causes possibles.

a) EXO-INTOXICATIONS :

Alcool, Plomb, Morphine, Ether, Chloral, Cocaïne, etc.

Nous renvoyons aux études spéciales de ces intoxications, qui présentent toutes des signes caractéristiques, levant le doute (voir traités classiques de Widal ou Gilbert Ballet par exemple). Seul l'alcoolisme est à retenir, parce que dans les deux cas, les troubles mentaux sont très semblables et qu'il y a souvent association de l'alcoolisme et de la tuberculose; aussi on ne devra pas porter à la légère le diagnostic de « Troubles dus à l'ivrognerie chronique ou aiguë », comme le font beaucoup de médecins non spécialisés et embarrassés pour conclure.

Le délire onirique de l'alcoolique est net, coloré, les visions y sont presque toujours terrifiantes, on y relève dans la majorité des cas des préoccupations professionnelles. Le délire onirique du méningitique tuberculeux est en général plus flou, donnant surtout du jour sur les tendances naturelles et le sub-conscient de l'individu. En voici un exemple.

OBSERVATION XI.

(Citée par RAMOND, *in t. II, des Cliniques médicales*, p. 149.)

Un peintre de 36 ans est amené dans le service de M. le Professeur Widal, le 14 juillet 1905. Dès son arrivée dans la salle il frappe par son agitation. Il se lève sans cesse et parcourt la pièce, les yeux hagards, le regard fixe, prononçant des paroles incohérentes. On comprend les mots de « papillons », de « fleurs »... Ses hallucinations ne semblent donc pas effrayantes. Trompant la surveillance du personnel, il descend en chemise dans la cour de l'hôpital; interrogé quelques temps après, il peut être rappelé à la réalité, bien qu'il ait l'air de poursuivre encore son rêve. C'est un tuberculeux de vieille date, cavitaire. Il n'a aucun signe de réaction méningée, et jusqu'au 18 juillet, jour où commence la céphalée, le délire résume toute la symptomatologie de la méningite.

Plus tard, le tableau clinique s'est nettement caractérisé. La ponction lombaire et l'autopsie ont confirmé la nature tuberculeuse de cette méningite à forme délirante.

En résumé : Délire flou, sans images effrayantes.

Au début, aucun signe méningé. Plus tard, simple céphalée, signe constant dans toutes les psychoses. Plus tard seulement le tableau clinique devient net.

b) AUTO-INTOXICATIONS SPÉCIALES.

1° Gastro-intestinale : Rechercher l'indican, l'acide β . oxybutyrique, acide diacétique. Fièvre constante, contrairement à la méningite tuberculeuse au début. Pouls élevé. Haleine fétide. Selles anormales.

2° Hépatique : Antécédents hépatiques. Signes urinaires.

3° Rénale : Oligurie, anurie, albuminurie, urée en excès dans le sang, hypertension artérielle, souvent le malade fait des fugues. M. le Professeur Abadie les a étudiées dans une monographie ⁽¹⁾.

4° Génitale : Démence précoce hébéphrénique. Il n'y a plus confusion des idées, mais ruine de l'intelligence : tics, catatonie. Evolution sans troubles généraux de la santé.

5° Thyroïdienne, pituitaire, surrénale : Goitre, malformations du squelette, troubles vaso-moteurs et vasculaires suivant les cas. Souvent ces troubles sont pluriglandulaires.

c) AUTO-INTOXICATIONS GÉNÉRALES.

1° Diathèses : stigmates dus à la chronicité de ces affections; souvent hérédité.

2° Surmenage, inanition : hypotension artérielle marquée, hypothermie, vertiges, maigreur.

3° Traumatismes, opérations chirurgicales : signes locaux.

(1) *Fugues et amnésie d'origine urémique* (L'Encéphale, n° 3, année 1927).

d) PSYCHOSES DES INFECTIONS.

1° Aiguës : Typhoïde, grippe, pneumonie, etc. : Présence de signes physiques et de laboratoires caractéristiques.

2° Chroniques :

α. Syphilis : B.-W. positif. Stigmates osseux, cutanés, nerveux.

β. Tuberculose : Attention à l'atteinte discrète des méninges ! Plus que jamais la ponction lombaire s'impose.

γ. Cancer : Régis cite un cas de confusion mentale aiguë typique due au cancer. Si le cancer est visible, on peut être rapidement dans la bonne voie. Si c'est un cancer viscéral, l'inappétence, la perte des forces et du sommeil, l'amaigrissement, le teint jaune paille, les douleurs, les signes locaux (hémorragies occultes ou externes, etc.) propres à chaque cancer feront encore rapporter les troubles mentaux à leur véritable cause. De toute façon, nous revenons volontiers à notre antienne : *pratiquer la ponction lombaire*.

Un diagnostic différentiel intéressant, et souvent difficile à faire, se pose entre la méningite tuberculeuse à forme mentale et les méningites syphilitiques chroniques, et plus particulièrement la paralysie générale. Souvent, il est assez facile de retrouver la syphilis, du fait des antécédents syphilitiques connus, des stigmates nerveux, oculaires, cutané-osseux, des réactions humorales, des bons résultats d'un traitement d'épreuve. Mais parfois la première manifestation syphilitique est justement une manifestation mentale et les autres signes manquent; d'autre part, la méningite tuberculeuse peut revêtir souvent le masque, au moins grossier, de la paralysie générale. Louis Bour, dans sa thèse, a cherché à montrer une pathogénie commune aux manifestations psychiques de ces deux sortes de méningites diffuses avec participation des cellules corticales.

OBSERVATION XII.

(In thèse de Louis BOUR, Paris, 1903-1904.)

K..., 29 ans, employé de commerce.

Copie du certificat en vue d'internement du malade :

« Malade atteint *depuis six mois* de délire hypochondriaque avec idées de suicide. En outre, deux ou trois fois par semaine surviennent des accès de manie aiguë, durant lesquels il menace et frappe les personnes de son entourage. Il serait urgent..., etc. » (D^r Duchaine.)

Certificat immédiat (27 oct. 1902) « Affaiblissement des facultés mentales avec dépression mélancolique, préoccupations hypochondriaques, irritabilité, changement de caractère depuis quelques mois. Quelques accrocs de la parole. Inégalité pupillaire. Engourdissement et fourmillement des membres. Début probable de paralysie générale (D^r Magnan).

1^{er} novembre 1092 : Affaiblissement intellectuel, embarras de la parole, inégalité pupillaire. Paralysie générale. » (D^r Pactet.)

Certificat de quinzaine : « P. G. Idées hypochondriaques. Etat stationnaire. » (D^r Pactet.)

Plusieurs tentatives de suicide avant son entrée à l'asile. A son arrivée, présente des préoccupations hypochondriaques. Pleure sans cesse, prétend qu'on veut le battre. Interprétations délirantes multiples : on lui a volé sa tête, il n'a plus de bouche et ne peut plus manger, il n'a plus de corps. D'autres fois, sa tête est devenue énorme, ses jambes sont démesurément longues. De temps en temps, il faisait allusion à de grosses sommes d'argent qu'il avait perdues, cependant *jamais d'idées mégalomaniaques caractéristiques*. Intelligence complètement effondrée. Réagit à peine quand on lui adresse la parole. Facies typique de l'aliéné P. G. Expression abêtie, lèvres trémulantes, mouvement de trombone de la langue. La parole est très embarrassée, bredouillée; inégalité papillaire accentuée.

Tremblements et maladresses des membres supérieurs.

Parésie très marquée des membres inférieurs.

Fréquemment, le malade était couché, la tête ne reposant pas sur l'oreiller, mais restant soutenue de longues heures consécutives sans appui.

Alternance de rétention et d'incontinence d'urines. Diarrhée abondante, incoercible.

Poumon droit : Matité marquée, en avant et en arrière quelques craquements.

Poumon gauche : Matité, respiration soufflante, craquements humides abondants. Le malade rend des crachats sanglants. Expectoration qui persiste deux mois, puis hémoptysie abondante.

Malade décharné. Doigts cyanosés. Ongles hippocratiques. Amaigrissement extrême. Mort dans la cachexie le 15 avril 1903.

Autopsie. — Poumons : Lésions tuberculeuses diverses, surtout à gauche, très anciennes, à type presque exclusivement fibreux (tubercules crétaçés); quelques lésions caséuses récentes.

Cerveau : liquide céphalo-rachidien augmenté de volume. Méninges viscérales épaissies, recouvrant une sérosité louche remplissant les scissures, particulièrement abondante au niveau des lobes frontaux. La pie-mère présente des foyers de congestion rouges, hypervascularisés, disséminés, marqués surtout au niveau du lobe antérieur. Si l'on cherche à décortiquer le cerveau, des érosions se produisent, profondes et vastes, sur toute la surface cérébrale, avec prédominance au niveau des frontales et pariétales ascendantes gauches.

Des granulations tuberculeuses manifestes sont éparses sur toute la surface viscérale, sans prédominance particulière. Ces granulations jaunâtres sont formées par plusieurs petits follicules tuberculeux. Au niveau de ces granulations, la pie-mère est épaissie, opacifiée, très adhérente au parenchyme.

Histologie. — Les granulations présentent la structure classique, avec cellule géante au centre, cellules épithélioïdes et embryonnaires à la périphérie. On y découvre des bacilles de Koch.

Examen microscopique de la substance cérébrale. — Les vaisseaux, les artérioles, présentent des amas granuleux granulo-graisseux et pigmentaires des tuniques lymphatiques disséminés çà et là, surtout au point de bifurcation des vaisseaux.

Les cellules cérébrales présentent un certain degré d'atrophie volumétrique; on y remarque des amas importants de grosses granulations. Les tubes nerveux paraissent seulement raréfiés. Le processus inflammatoire, marqué par la leucocytose diapédétique, est à peine ébauché sur beaucoup de points.

Ainsi, voici un malade qui présente tout d'abord un délire hypochondriaque avec tentatives de suicide, puis des accès de manie aiguë avec réactions violentes. Jamais d'idées mégalomaniaques nettes, ce qui est bien rare chez un paralytique général, surtout dans une forme évoluant pendant plus d'un an. Il semblerait présenter au début un type de manie à double forme, mais il présente ensuite de l'affaiblissement intellectuel, de la torpeur; il réagit à peine quand on lui cause. Ce n'est qu'à l'approche de la mort qu'il présente peut-être du Kernig et des troubles sphinctériens certains.

Anatomie pathologique : Forme de méningite séro-fibrineuse. Lésions banales des cellules cérébrales. En somme, il n'y a là encore pas de systématisation nette. Les premiers signes de déchéance intellectuelle sont sans doute cause de l'hypocondrie : c'est la période d'auto-critique pénible de la maladie, pourrait-on dire; à une période plus avancée, le malade, déjà confus, ne subit pas passivement sa déchéance, il veut en chercher les responsables; dans sa confusion il se montre violent, surtout si on se moque de lui ou si on lui résiste. Plus tard encore la torpeur intellectuelle est trop grande pour que le malade s'intéresse à son sort ou à ce qui l'entoure. Nous donnerons les conceptions de Louis Bour sur cette paralysie générale tuberculeuse dans le chapitre suivant, consacré à un essai de pathogénie et d'anatomie pathologique.

Antoine Morand (4), dans sa thèse, cite un malade de Klippel pour lequel furent délivrés huit certificats (Babinsky, Magnan, Pactet, Le Filâtre, entre autres signataires) con-

(4) A. Morand, *Contribution à l'étude des méningites tuberculeuses de l'adulte ayant l'aspect clinique de la P. G.*, thèse de Lyon, 1919-1920.

cluant tous à une paralysie générale progressive. La maladie dura *trois ans*, avec signes démentiels progressifs. Mort au bout de trois ans avec, dans les jours précédant l'issue fatale, un état demi-comateux, déviation de la commissure labiale droite, un peu de nystagmus, réflexes rotuliens exagérés, clonus du pied. Lésions de tuberculose pulmonaire anciennes. Pas de lésions macroscopiques des méninges, mais présence de cinq gros tubercules (deux dans la protubérance, un dans l'hémisphère droit du cervelet, un à la pointe du lobe temporal, l'autre dans la couche optique); tous ces tubercules sont recouverts de méninges, dont l'examen microscopique dénote des lésions tuberculeuses typiques. En dehors de ces zones, il y avait altération diffuse d'ordre toxique des vaisseaux et des cellules nerveuses.

Evidemment, dans les cas aussi difficiles à diagnostiquer cliniquement, la présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien lèvera le doute, de même que les réactions de Bordet-Wassermann, de Meinicke, positives, encore qu'il y ait parfois association des deux affections à l'état chronique, mais que l'une des deux seulement, passant à l'état aigu, soit responsable d'un brusque désordre mental. La thèse de Louis Petit (1) est très intéressante à ce point de vue. Nous y avons relevé le cas suivant, particulièrement curieux (obs. V de sa thèse, d'après un rapport de Joltrain et Levi Frankel in *Annales des maladies vénériennes*, 1913) :

« Il s'agit d'un individu âgé de 33 ans ayant contracté un chancre syphilitique sept ans auparavant et présentant un syndrome clinique de méningite aiguë. Réaction de Bordet-Wassermann positive; il fut traité énergiquement contre une méningite syphilitique supposée et mourut après dix jours d'hospitalisation. L'interrogatoire de sa femme apprit que, depuis environ huit mois, il présentait des troubles du caractère, avec, à certains moments, « des périodes d'agitation ».

(1) L. Petit, *Méningite tuberculeuse et méningite syphilitique chez l'adulte. Essai de diagnostic différentiel*, thèse de Paris, 1913-1914.

(Nous ouvrons une parenthèse pour faire remarquer que des périodes d'agitation, chez un homme de 33 ans, ne peuvent guère être que l'expression psycho-motrice d'un état de confusion ou tout au moins d'obtusion mentale.)

» L'autopsie révéla sur toute la convexité du cerveau et sur sa face inférieure des tubercules pie-mériens typiques, de la dimension d'une tête d'épingle à un grain de millet. La coupe du cerveau et du bulbe ne montra rien de pathologique. Chose très curieuse à noter, l'examen des viscères fut, lui, absolument négatif au point de vue tuberculeux.

» Le diagnostic différentiel entre les méningites aiguës infectieuses et la méningite tuberculeuse devra — nous le répétons — toujours être accompagné, pour avoir la preuve étiologique certaine, d'une ponction lombaire avec analyse complète du liquide céphalo-rachidien ensemencement de milieux électifs, inoculation, etc. »

ESSAI DE DIAGNOSTIC POSITIF DES MÉNINGITES TUBERCULEUSES A FORME MENTALE.

Nous avons vu que le caractère général de ces troubles n'était pas spécifique; mais dans leur évolution, leur ordre d'apparition, leurs variations avec les troubles somatiques tuberculeux ils ont cependant un cachet particulier.

Troubles de l'intelligence. — Ce sont des troubles globaux de l'intelligence, touchant surtout la mémoire de fixation, puis d'évocation, le raisonnement, le jugement, etc.; on les observe à tous les degrés, depuis la simple gêne observée par le malade intellectuel, qui sent disparaître peu à peu ses facultés de style et d'élocution (obs. II de Daremberg, citée ci-dessus), sans erreurs appréciables, jusqu'à l'incompréhension complète, l'impossibilité de raisonner, de juger : la *stupidité*.

Troubles de la vie affective. — Ce sont le plus souvent les premiers en date, ou plutôt les plus précocement remarqués

par la famille, l'entourage. Ils sont décrits par ces mots : « Il a changé de caractère. » En effet, le malade n'est pas encore franchement troublé dans les actes de sa vie journalière, mais il est manifeste que son comportement n'est plus le même; c'est l'irritabilité qui domine et le plus souvent ouvre la scène; il est fort probable qu'elle provient en grande partie de cette sensation d'incapacité grandissante à penser, dissimulée au début par orgueil, en faisant avec effort ce qui autrefois était un jeu facile de l'esprit; mais cet effort perpétuel est de plus en plus grand, finit par fatiguer, ne suffit plus toujours à cacher cette carence mentale; alors, la machine ne répondant plus aux commandes, le conducteur se fâche. Un rien irrite le malade, les moindres ennuis qui sèment chaque jour d'une vie active sont pour lui une cause de colères suivies fréquemment de périodes de dépression, parfois d'idées de suicide (ces alternatives d'excitation, puis de dépression mélancolique, sont nettes chez le malade de l'observation XII). Celui qui était autrefois gai, enjoué, devient morose, renfermé, grognon, injuste envers les siens et envers les événements.

Après l'irritabilité, c'est l'indifférence qui attire l'attention : indifférence à l'égard de soi-même de la déchéance physique, sociale (Obs. III et IV de Daremberg), indifférence du présent et de l'avenir, indifférence à l'égard des autres, des proches qui, privés de ressources ou privés de tendresse, ne dissimulent même plus une peine non partagée. Le malade vit replié sur lui-même; mais tandis que le schizoïde, ou le dément précoce, au début, peut se pencher sur une vie intérieure, un autisme riche et intéressant, l'indifférent intoxiqué se penche sur un gouffre noir. Par contre, on ne tirera rien du schizoïde en cherchant à le secouer, parce qu'il se complaît dans sa retraite intérieure et craint de revenir à la réalité, qu'il paraît avoir reniée; de nos malades, avec une patience un peu bourrue, on peut encore tirer quelque chose (obs. XIII par exemple), et si l'on n'obtient pas une conversation lucide de longue durée, les paroles arrachées nous

montrent l'absence de mauvaise volonté, d'une part; d'autre part, elles traduisent souvent la douleur morale éprouvée par le malade, témoin impuissant de son triste état.

Quand l'intelligence et l'affectivité sont touchées de pair, et profondément touchées, toute la volonté inhibitrice de l'individu disparaît. Les tendances et même les instincts privés de leurs liens naturels apparaissent avec toute leur bizarrerie ou leur laideur, venant imprégner de leur teinte personnelle la confusion des idées, banale, et faisant du délire onirique un délire spécial à chaque individu.

La vie active est la résultante de la vie intellectuelle et de la vie affective; étant donné les variations de ces deux forces composantes, il y aura une infinité de solutions, c'est-à-dire de modes d'action : la torpeur intellectuelle conduit à l'inaction ou au travail à petit rendement, et souvent mal fait par surcroît.

Quand c'est l'irritabilité qui domine, sa traduction en actes est plus remarquée : les paroles amères précèdent les grossièretés et celles-ci les voies de fait plus ou moins graves, suivant le caractère des individus.

Les troubles les plus marquants de la vie active sont ceux relevant du délire onirique. A ce délire mental correspond un délire d'action, et, nous l'avons déjà dit, ces délires objectivent par leurs réactions les images qui peuplent ce rêve éveillé, et que l'on peut qualifier d'images motrices.

Nous allons concrétiser toutes ces remarques par quelques observations. Bien qu'il y ait plus ou moins intrications des troubles de l'intelligence, de la vie affective et de la vie active, nous avons essayé de les grouper, suivant la prédominance de chacun de ces troubles.

I. — TROUBLES PRÉDOMINANTS DE LA VIE INTELLECTUELLE.

L'observation XIII montre une fatigabilité cérébrale excessive qui conduit le malade à une vie déréglée; plus tard, troubles du caractère.

OBSERVATION XIII.

(D'après VIGOUROUX, in *Archives médico-psychologiques*,
juin 1901, p. 309 à 314.)

Le nommé D..., 33 ans, entre à l'asile de Vaucluse, le 12 janvier 1901. M. le Docteur Garnier avait fait à son sujet, le 18 décembre, le certificat suivant :

« Dégénérescence mentale avec dépression mélancolique, taciturnité, aspect étrange. Condamnation pour vagabondage. Transféré de la Prison de la Santé. Dans le Service de l'admission, M. le Docteur Magnan avait porté le même diagnostic en notant la probabilité d'hallucinations; quinze jours après, au moment de son transfert, il le considère comme atteint de dépression mélancolique en voie de décroissance. »

C'est un homme de taille moyenne, 1 m. 57, en état de bonne nutrition, pesant 60 kg. 500; son teint est pâle, ses traits réguliers et ne présentant aucune asymétrie ni déformation dégénérative. Il est bien proportionné; son indice céphalique donne 88. Diamètre antéro-postérieur, 181 millimètres; diamètre transversal, 159 millimètres; circonférence horizontale, 57 centimètres.

L'auscultation et la percussion de la poitrine révèlent de la matité s'étendant dans tout le côté gauche, et une absence complète de murmure vésiculaire. Le malade ne tousse pas, ne crache pas, sa température est de 36°5. Pas de strabisme, ni d'embarras de la parole; la voix est cependant un peu voilée; les pupilles sont dilatées; les battements du cœur sont réguliers et normaux. Il mange bien, et son sommeil est calme et régulier.

Son aspect est en effet étrange et difficile à définir. Sa physionomie exprime la lassitude et l'apathie plutôt que la dépression; il n'est pas comme le mélancolique renfermé en lui-même et indifférent à tout ce qui se passe autour de lui; il regarde au contraire aux alentours et semble observer avec attention ce qui se passe; parfois même il paraît étonné et surpris. Interrogé, ses réponses brèves; on le sent facilement irritable, et l'interrogatoire l'ennuyer. Il nous dit cependant qu'il vient de la prison

de la Santé, où il est entré à la suite d'une condamnation pour vagabondage. On l'a transféré au dépôt parce qu'il ne dormait pas, par suite de fatigue. Il se sent toujours fatigué. Employé de commerce avant son entrée au régiment, il a fait son service militaire, mais n'a pas travaillé depuis. Il a vécu d'aumônes obtenues en chantant dans les rues et dans les cours. Il ne peut nous dire le numéro de la rue où était l'hôtel qu'il avait habité en dernier lieu.

Il prétend avoir des parents, mais ne s'en inquiète pas; ils savent bien où il est!

Où est-il? Il ne s'en soucie pas, il est ici pour se reposer. Combien de temps y restera-t-il? Ce qu'il faudra. Toutes ces réponses sont obtenues à grand'peine et en plusieurs séances, et l'on voit qu'il ne fait aucun effort pour répondre. Dès qu'il faut préciser une date, une adresse, un nom propre, il ne répond pas et semble penser à tout autre chose.

Une autre fois que je lui demande pourquoi il regarde autour de lui avec persistance, il répond : « Je suis ici pour observer », mais il ne veut ou ne peut préciser ce qu'il observe, ni dans quel but il doit le faire. Rien dans son attitude ne peut faire admettre qu'il soit halluciné, il est très calme et discipliné. Il reste enfermé en lui-même et ne cherche à causer ni avec ses camarades, ni avec les infirmiers. Ce n'est pas un persécuté réticent. Ce n'est pas non plus un dément au sens propre du mot. Le souvenir des événements récents est conservé en lui, et même celui des choses anciennes : témoin la réponse qu'il fit à plusieurs de ses camarades qui discutaient près de lui sur la définition d'un axiome. « C'est, dit-il, une vérité évidente par elle-même, et qui n'a pas besoin d'être démontrée. » Puis il retomba dans son attitude indifférente. En somme, le seul symptôme dont il se plaignait était la sensation de fatigue, et son état mental pouvait se caractériser par de la *torpeur intellectuelle, avec une certaine confusion dans les idées*, indifférence et apathie. Nous n'avons eu aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires ou personnels, personne n'étant venu le visiter.

Pressé par nous d'écrire à ses parents, il écrivit d'une écriture

irrégulière et hâtive : « Mes chers parents, je suis en traitement à l'hospice; venez me voir, je vous prie ». Mais il ne met pas d'adresse. Plus tard après un jour de parloir, où beaucoup de parents étaient venus voir leurs malades, il prétendit que sa cousine était venue. C'est la seule illusion de la vue qu'il ait manifestée.

Du mois de janvier au mois de mai, il reste dans le même état d'inertie et d'indifférence, il se montre incapable de tout effort, il ne cherche à se livrer à aucun travail. Quelquefois, il cirait un peu le parquet, mais, au milieu de son travail, il s'arrêtait, semblant être plongé dans une rêverie profonde. Le plus souvent, il se tenait immobile, assis ou debout, ayant un livre à la main; il se rendait compte de ce qu'il lisait, mais souvent ses yeux étaient fixés hors de son livre.

Il se plaisait à l'Asile, vivant au jour le jour et ne s'inquiétant pas de son avenir.

Vers le 15 mars, sa santé, qui jusque-là avait été bonne, s'altéra, et il se mit à maigrir; il perdit 7 kilos en quelques semaines; cependant, il mangeait suffisamment, ne toussait pas et ne présentait rien de nouveau à l'auscultation; il se plaignait seulement d'un peu de mal de tête. Les pupilles étaient dilatées, mais égales, la parole non embarrassée, les réflexes normaux.

Passé à l'infirmerie dans le mois d'avril, il est alité, mange peu, il a de la fièvre le soir avec rémission matinale (38°5 à 39 degrés le soir et 36°5 à 37 le matin), le ventre est dur et rétracté; les matières évacuées par lavement sont fétides; les poumons sont dans le même état : respiration nulle à gauche, normale à droite; pas de râles; submatité dans toute la hauteur du poumon gauche. Cœur normal, réflexes normaux. Pas de signes fonctionnels, pas de toux, pas de crachats; il se plaint de la tête sans pouvoir localiser la douleur. Pas de strabisme. Pupilles dilatées, mais égales. Pas de photophobie. Le pouls cependant est lent : 44 pulsations à la minute et on observe une certaine raideur de la nuque. Il est dans un état d'apathie complète touchant à la stupeur. La langue devient sèche et se couvre d'un enduit fuligineux. Il s'affaiblit progressivement, a plusieurs syncopes et meurt seize jours après avoir été alité.

L'autopsie révéla une méningite tuberculeuse de la base accompagnée d'une distension considérable des ventricules cérébraux par un liquide séreux. Au niveau de la face inférieure du lobe frontal, les méninges sont épaissies, infiltrées de sérosité et adhérentes à la substance corticale. Plus en arrière, au niveau de l'hexagone de Willis et de la protubérance annulaire, la première, épaissie, forme un manchon fibreux autour des nerfs crâniens et surtout du moteur oculaire commun. A la partie antérieure de la base du cerveau, à travers les méninges épaissies et opalescentes, on voit des petites granulations de la grosseur d'un grain de millet. Rangées le long des vaisseaux dans le fond des sillons, elles paraissent plus nombreuses au niveau du pied de la scissure de Sylvius. Il en existe aussi, de plus grosses, au niveau de la protubérance et à la partie postérieure du cervelet. Par contre, les méninges sont normales, au niveau de la convexité des hémisphères.

L'examen histologique pratiqué au laboratoire de M. le Docteur Gombault confirma le diagnostic de méningite tuberculeuse, montra l'infiltration des méninges et de la substance corticale sous-jacente, par des cellules rondes; les gaines périvasculaires sont surtout envahies, et par place on trouve de petits nodules, au centre desquels est une cellule géante. L'examen des autres viscères montra l'existence de quelques granulations au sommet du poumon droit; le poumon gauche était ratatiné sur lui-même, ne contenant plus d'air et était entouré d'une plèvre, excessivement épaissie et fibreuse; des tubercules crétacés se voyaient au sommet. Pas de granulations tuberculeuses du péricône. Pas d'ulcérations dans l'intestin. Le foie, le cœur, les reins, étaient normaux.

Voilà encore un malade qui, en dépit de lésions de méningite tuberculeuse de vieille date, ne présente que quelques signes de cette affection dans les jours précédant la mort. Par contre, troubles de l'activité intellectuelle, et par contre-coup de l'activité générale, remontant à plusieurs années. Evolution lente et parallèle à la marche du processus tuberculeux pulmonaire.

Voici maintenant une observation où les troubles de l'intelligence sont plus profonds et plus rapides.

OBSERVATION XIV.

(D'après F. SORNAS, *in* thèse Paris, 1886-1887.)

Homme de 40 ans, entre dans le service du Professeur Jaccoud, après dix jours d'une maladie légère, ne l'ayant pas forcé à s'aliter et sur laquelle on n'a pas d'autres renseignements. A son arrivée, il était insensible à toutes les excitations extérieures, avait les yeux grands ouverts, le regard fixe, sans expression, de temps en temps marmottait quelques paroles incohérentes, puis retombait dans le silence et la stupeur. Pas d'excès de température, urines normales, cœur normal. Râles fins et submammitté du sommet gauche. Le lendemain et surlendemain, le coma vigile du premier jour est entrecoupé de périodes d'agitation et de manifestations délirantes professionnelles. Le 5^e jour, le malade se calme, comprend les questions qu'on lui adresse, mais ne peut pas donner de renseignements sur son état antérieur. Toujours pas de fièvre, de contracture ni de paralysies. Le sixième jour coma complet, très légère déviation des yeux en haut et à gauche, et mort le septième jour après l'entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Méningite tuberculeuse caractéristique. Granulations grises demi-transparentes sur toute la pie-mère. Dans les poumons, lésions tuberculeuses des deux sommets à divers stades (granulations et cavernules).

M. le Professeur Sabrazès — que nous remercions vivement — nous permet de citer un malade, dont il n'a malheureusement pas retrouvé l'observation remontant à de lointaines années et qui fut pris d'un véritable délire aigu furieux sous le péristyle du Grand-Théâtre de Bordeaux, hurlant, se ruant sur la foule. Il fut maîtrisé sans douceur et conduit à l'Hôpital Saint-André dans le service de neuro-psychiatrie. Ce ne fut que plus tard qu'apparurent les signes d'une méningite tuberculeuse vérifiée à l'autopsie.

II. — TROUBLES PRÉDOMINANTS DE LA VIE AFFECTIVE.

OBSERVATION XV.

(Obs. IV de DAREMBERG, *loc. cit.*)

Mme A... a perdu deux oncles d'affections pulmonaires lentes. Elle accouche d'un beau garçon, en 1879, et continue à se porter parfaitement bien. Cependant, dès le commencement de 1880, sa famille observe chez elle un changement notable de caractère : paresse intellectuelle, insouciance générale aux plaisirs du monde et aux joies de la famille. Son esprit, très enjoué et très mordant, devenait incolore et banal. Son insouciance parut encore plus remarquable quand, au début de 1881, elle fut prise de diarrhée continuelle avec épreintes violentes et selles précipitées. Même au bout de plusieurs mois elle ne s'inquiéta nullement de cet état et cependant il était au moins bien gênant, puisque souvent, dans un grand dîner ou au beau milieu de la promenade, elle était prise d'envie si subite d'aller à la selle que souvent ses vêtements étaient souillés. Inappétence, amaigrissement, faiblesses, surviennent sans que la malade s'en soucie. Plusieurs médecins consultés découvrent des signes de congestion vague des sommets et l'envoient à Menton, en décembre 1881.

Je me trouve en présence d'une jeune femme frêle, d'une maigreur prononcée, au teint blanc jaunâtre, mais à l'aspect encore alerte. En l'interrogeant, je suis frappé de l'indifférence avec laquelle elle me répond, de l'ignorance qu'elle a des symptômes qu'elle présente. C'est son père et son mari qui doivent me renseigner sur le début et l'état actuel de sa maladie. En sortant, je demande au père si sa fille a quelque grand chagrin qui explique ce désintéressement absolu et cette apathie cérébrale. « Mais aucun, me dit-il, et il me raconta avec une grande précision les changements les plus intimes de cette nature, si brillante encore il y a deux ans.

L'examen de la malade m'avait montré qu'il existait de la matité, de la diminution des vibrations thoracique et du murmure vésiculaire dans la fosse sus-épineuse droite et sous la clavicule droite.

Inappétence absolue. Diarrhée, épreintes continuelles, fièvre vésérale, marche impossible par faiblesse, enflure des chevilles. Diagnostic de tuberculose pulmonaire et intestinale. Ce diagnostic fut confirmé par l'apparition de crachats sanglants et de caillots de sang dans les garde-robes et par l'accroissement de la température. L'état général devient de plus en plus mauvais; cependant, la malade était de plus en plus insouciant de son état, disait qu'elle allait bien et ignorait la marche de sa maladie. Nouveau foyer tuberculeux sous l'aisselle gauche. Rien à signaler de nouveau en janvier et février.

Au début de mars, quelques vomissements; en avril, grande irrégularité du pouls, glycosurie, vomissements incoercibles. Le 11, empâtement de la parole, anurie presque complète, constipation, dilatation pupillaire, grattement furieux du nez. Le 14 avril, douleur de tête, somnolence; le 15, crise de cris atroces, coma. Même les injections d'éther et de morphine ne font pas cesser les cris pendant quarante-huit heures. Convulsions oculaires, contractions de la face, tremblement des jambes le 15 et le 16. Le 17, respiration stertoreuse, coma complet, cessation des convulsions, mort à 14 heures.

On trouve rarement une altération aussi profonde des tendances égoïstes sauf dans la démence précoce, mais cette malade n'avait pas de troubles de l'intelligence, ni tics, ni catatonie, ni rires ou pleurs sans motifs.

Cependant, c'est là un beau cas de transition pour ceux qui veulent rattacher la démence précoce à l'intoxication tuberculeuse.

Voici un cas où ce furent les troubles du caractère qui dominèrent (sauf dans les derniers jours) et ouvrirent la marche, six mois avant la mort.

OBSERVATION XVI.

(D'après la thèse d'ARNOULD [obs. III].)

Méningite séreuse. — Symptômes de neurasthénie cérébro-gastrique.
— *Délire. — Autopsie : Infiltration séreuse méningée. — Tuberculose pulmonaire.*

C... (M.), 39 ans, ouvrier des champs, entré à l'hôpital le 22 juin 1892.

Père mort tuberculeux. Rien de particulier dans sa descendance. Ni alcoolisme, ni syphilis.

Depuis plusieurs mois, signes de neurasthénie cérébro-gastrique (céphalée, dyspepsie, irritabilité, amaigrissement, asthénie).

Intelligence nette, mais réponses parfois un peu confuses. Caractère irritable. Se plaint de vide cérébral, de ne pouvoir coordonner ses idées et les exprimer d'une façon satisfaisante.

Anorexie. — Langue chargée. Haleine un peu fétide. Dilatation stomacale (clapotement). Constipation opiniâtre.

Lorsque le malade étend les doigts, léger tremblement à oscillations rapides.

On porte le diagnostic de neurasthénie cérébro-gastrique : Les jours suivants, état stationnaire.

Le 26 juin : Le malade est agité, nerveux; impressionnabilité. Grande émotivité (tremble pour un rien). Constipation persistante.

Le 28 juin : Le soir, la température est de 38° 5. La céphalée augmente. L'intelligence s'obnubile.

Le 1^{er} juillet : Délire toute la nuit. Constipation. Vomissements incoercibles.

Le 3 juillet : Perte de connaissance complète. Délire incohérent. Hallucinations, insomnie. La température oscille entre 38 et 39 degrés. Le pouls est lent, régulier, égal à 60. Constipation. Vomissements continus. Parésie de la vessie.

Le 4 juillet : Même état.

5 juillet : L'agitation diminue. Marmottement. Constipation et vomissements. La paupière droite, vers le soir, semble tomber un peu. Depuis le 4, la température n'a pas dépassé 37° 5.

6 juillet : Demi-coma.

Un peu de chute des deux paupières.

7 juillet : Coma. Mort.

A l'autopsie : Congestion intense des méninges. Infiltration séreuse le long des vaisseaux, particulièrement de la sylvienne. Aplatissement des circonvolutions cérébrales.

Hydrocéphalie aiguë.

Les deux poumons sont remplis de granulations miliaires blanchâtres. Congestion intense. Noyau caséux du volume d'une petite noix dans la substance médullaire du rein.

Foie cirrhotique, petit, criant sous le scalpel.

III. — TROUBLES PRÉDOMINANTS DE LA VIE ACTIVE.

Dans cette observation, en effet, ce sont surtout les actes bizarres qui font l'originalité de l'histoire de la maladie; ils conduisirent même le malade au poste de police pendant une nuit, pour délit de grivèlerie.

OBSERVATION XVII.

(D'après CHANTEMESSE [obs. XXIX], thèse Paris, 1884.)

Depuis un an, changement de caractère et d'habitudes. Actes inexplicables.

C..., doreur, âgé de 21 ans, entre à l'hôpital Necker dans le service de M. Rigal, le 26 décembre 1881.

Antécédents héréditaires. — Plusieurs tuberculeux dans la famille.

Antécédents personnels (fournis par la mère du malade). — Bien que d'une constitution assez faible, n'a jamais été malade. Bon ouvrier, assez rangé dans ses habitudes. Depuis un an, son caractère avait changé : il devenait irritable, sombre et se grisait parfois, ce qui ne lui arrivait jamais auparavant. Il quitta sa mère pour aller demeurer tout seul. Un mois avant le début des acci-

dents, il entra chez un marchand de vin, but différentes liqueurs et fit ensuite appeler le patron pour lui dire qu'il avait de l'argent et refusait de payer. On le conduisit au poste, où il passa la nuit. Le lendemain, il se fit réclamer par sa mère et offrit alors de payer. Du refus qu'il avait opposé la veille, il ne put alors donner aucune explication raisonnable. Un mois plus tard, début des accidents par hémiparésie gauche, mort le 14 janvier 1882 dans la torpeur intellectuelle complète.

Autopsie. — Lésions de méningite tuberculeuse et de tuberculose pulmonaire.

Voici une observation où l'on trouve à la fois des troubles de la vie intellectuelle sous forme de torpeur, des troubles du caractère (irritabilité), enfin des troubles de l'activité (disparition progressive de l'activité utile). Ses menaces ne furent pas mises à exécution.

OBSERVATION XVIII (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur ABADIE

[n° 1422 du Registre de la Clinique].)

S... (E.), 56 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort de ramollissement cérébral, était complètement gâteux, fugues fréquentes. Mère vivante, bien portante.

Antécédents personnels. — N'aurait jamais été malade jusqu'en 1927. Elle est mariée, a trois enfants vivants, bien portants.

En 1927, son état général est devenu mauvais : elle maigrissait, avait une diminution très marquée de l'appétit. Depuis longtemps, elle aurait été somnolente, s'endormant parfois à table en mangeant. Le soir, elle s'endormait aussi sur sa chaise et passait des nuits entières sans vouloir aller au lit, d'où scènes fréquentes avec son mari. Mais les choses n'ont pris vraiment une allure dramatique qu'en juillet 1928; l'entourage avait déjà remarqué que son fonds mental baissait; certains jours, elle oubliait totalement de préparer ses repas, il fallait qu'une voisine vînt lui dire qu'il était l'heure, ou bien son mari était obligé en rentrant du travail de

faire lui-même son repas. Mais c'est lorsqu'elle s'est alitée que ses facultés mentales ont brusquement diminué : elle ne reconnaissait plus sa fille, qui venait la voir, et la prenait pour une autre; elle devint acariâtre envers son entourage, elle était désorientée, demandait, lorsqu'elle avait vu tout le monde à table en train de déjeuner : « Quand va-t-on se mettre à table ? » Désorientée aussi dans le temps : Elle racontait des faits qui n'avaient jamais été, parlait d'un frère inexistant, de son mari; elle déclarait aux siens qu'elle allait prendre des enfants en nourrice. Elle parlait de propriétés qu'elle n'avait pas; elle ne savait plus combien elle avait d'enfants. Désorientée dans l'espace : Bien qu'elle fût chez sa fille à Bordeaux, elle se croyait toujours chez elle à Gradignan. La nuit, elle se levait parfois, défaisait complètement son lit, jetait draps et couvertures à terre et faisait le simulacre d'être au lavoir, de savonner ces objets et de les étendre sur un fil de fer imaginaire.

Parfois, crises de colère envers sa fille qui la soignait, avec menaces (jamais mises à exécution) de lui lancer des objets. Le Docteur Labuchelle, consulté pour ces troubles psychiques, conseilla son admission à Saint-André, en vue d'un examen plus approfondi.

Examen à l'entrée (le 12 octobre 1928), précisé par les renseignements fournis par la fille : Depuis juillet 1928, l'état général de la malade ne faisait qu'empirer; elle avait considérablement maigri, ses forces avaient beaucoup diminué. Anorexie marquée. Toute la journée, elle était somnolente et aussitôt qu'elle s'asseyait elle s'endormait; lorsqu'on la réveillait, elle repartait, mais, prise aussitôt d'une grande faiblesse, elle se rasseyait et se rendormait, si bien qu'elle était devenue incapable de faire aller son ménage.

Ce n'est qu'au début de septembre qu'elle eut des vomissements assez fréquents, qui auraient contenu au début *des filets de sang*. C'est alors que la malade, se trouvant dans un état de trop grande faiblesse, s'alita. Pendant un mois, les vomissements continuèrent : la malade rendait à peu près tous les aliments qu'elle ingérait; son état de faiblesse alla en s'accroissant.

Au début d'octobre, elle vint habiter chez sa fille, à Bordeaux, pour être mieux soignée. A cette époque, les vomissements fréquents survenaient le soir, environ vers 5 heures, le matin vers 8 heures; ils étaient alimentaires et glaireux, quelquefois bilieux, toujours fétides; à la même époque, la malade était très constipée, et cette constipation ne cédait que très difficilement aux remèdes habituels. Bien que depuis juillet ses téguments soient ictériques, les selles ne sont pas décolorées.

Analyse d'urines : Rien d'anormal.

Une ponction lombaire montra 99,9 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Au point de vue cyto-bactériologique, on signale simplement une lymphocytose presque pure :

95 p. 100 de lymphocytes;

5 p. 100 de polynucléaires.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Au point de vue chimique :

Albumine, 4 grammes par litre;

Glucose, 0 g. 75 par litre;

Chlorures, 6 g. 90 par litre.

Cette malade fut reprise par sa famille le 28 octobre 1928.

Bien que nous n'ayons pas de contrôle autopsique, nous avons classé cette observation dans ce travail à cause de la série de faits suivants, qui sont suffisants pour affirmer le diagnostic de méningite tuberculeuse à évolution lente.

Début : Troubles de l'intelligence, du caractère, de l'activité, *apparaissant avec des signes de cachexie progressive*, que la suite des événements fait imputer à la tuberculose (crachats sanglants).

Période d'état : Vomissements, constipation, torpeur presque complète. Réaction lymphocytaire très marquée des méninges avec augmentation concomitante très nette du taux de l'albumine, hypochlorurie. Pas de signes humoraux d'atteinte syphilitique.

*
**

De l'ensemble de ces observations, voici la conclusion pratique qu'il faut tirer :

Etant donné un individu jusqu'alors normal, qui change plus ou moins rapidement de caractère et éprouve de la difficulté à penser, agit avec moins de discernement, se montre même bizarre dans ses actes, si tous ces troubles ne relèvent d'aucune cause appréciable (le malade est souvent le premier à s'en étonner), il faut aussitôt penser à la possibilité d'un processus toxique, d'origine tuberculeuse, touchant les centres nerveux, dont la vraie nature (une fois les divers diagnostics étiologiques retenus et discutés) sera précisée par la ponction lombaire, la recherche des signes physiques, chimiques, cytologiques, bactériologiques, biologiques, qu'elle fournit, et que nous allons résumer ci-dessous. Disons tout de suite que l'examen somatique complet et minutieux s'impose avec une orientation plus particulière de l'esprit vers les stigmates et manifestations diverses de la tuberculose. Si possible un examen du fond d'œil sera pratiqué : les tubercules de la choroïde sont presque pathognomoniques d'une méningite tuberculeuse concomitante, alors que dans la plupart des autres méningites il y a plutôt œdème de la papille. Revenons au liquide céphalo-rachidien. Pour tous renseignements, nous renvoyons à deux ouvrages : *Technique clinique médicale et séméiologie* du Professeur Sergent (Maloine, édit.) et à la monographie du Docteur Riser : *Le liquide céphalo-rachidien*, où l'on trouvera une bibliographie récente et complète.

Voici en résumé les caractères principaux du liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite tuberculeuse.

1° CARACTÈRES PHYSIQUES :

a) Coloration : Normale, eau de roche dans la majorité des cas, quelquefois légèrement xanthochromique avec présence de grumeaux fibrineux (syndrome de Froin ébauché).

b) Tension (à prendre au manomètre de Claude dans le décubitus latéral) : Atteint 70 à 80 cc. d'eau dans les formes séreuses aiguës; dans les formes chroniques, il dépasse un peu le chiffre normal de 15 cc.

2° CARACTÈRES CHIMIQUES :

a) Abaissement du taux du chlorure de sodium au-dessous du chiffre normal de 7 g. 50 environ p. 1.000. Atteint parfois 5 grammes p. 1.000.

b) Hyperalbuminose : A atteint, dans un cas de Riser, 18 grammes, au lieu de 0 g. 20 environ par litre.

c) Abaissement du taux du sucre : D'une façon presque constante; parfois il devient indosable, alors que normalement on en dose 0 g. 50 par litre.

d) Abaissement du taux des cendres : Ne dépasse guère 7 g. 75 p. 1.000, au lieu de 8 g. 80 environ à l'état normal.

3° CARACTÈRES CYTOLOGIQUES :

Lymphocytose qui varie du chiffre normal de 2 ou 3 à 300 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Au point de vue absolu, cette lymphocytose peut représenter 100 p. 100 des éléments cellulaires. Cependant, on trouve en général 5 à 10 p. 100 de polynucléaires, parfois plus, s'il y a infection surajoutée.

4° CARACTÈRES BACTÉRIOLOGIQUES :

La présence du bacille de Koch est pathognomonique.

Elle est beaucoup plus fréquente qu'on ne croit, pourvu que l'on prenne certaines précautions pour la révéler; cette présence de B. K. est constante à partir de la deuxième semaine évolutive dans le cas de méningite tuberculeuse à marche rapide, dit Sicard (In *Nouveau Traité de médecine*, direction Widai, t. XVIII, p. 795). Riser (*loc. cit.*) précise que la recherche du B. K. doit se faire après centrifugation prolongée (3.000 tours à la minute pendant cinq minutes).

Le culot est plus facile à obtenir si l'on mêle à 8 cc. de liquide céphalo-rachidien 1 à 2 cc. d'une solution à 7 p. 1.000 d'albumine déjà précipitée par la chaleur et 2 gouttes d'acide trichloracétique à 30 p. 100. La recherche du bacille de Koch sera faite sur platine mobile.

5° CARACTÈRES BIOLOGIQUES :

a) Il y a perméabilité méningée anormale, que l'on peut montrer en injectant 0 g. 30 d'iodure de potassium sous la peau; on retrouve ce sel en faisant l'analyse du liquide céphalo-rachidien. Normalement, ainsi que dans diverses autres méningites : le tabès, la paralysie générale, cette perméabilité n'existe pas.

b) La réaction de Weichbrodt est négative, parce que l'hyperalbuminose porte sur la sérine et non sur les globulines, qui seraient seules précipitées par les 3 cc. de sublimé à 1 p. 100 ajoutés à 7 cc. du liquide céphalo-rachidien en cause.

La réaction au benjoin colloïdal (Guillain et ses élèves) est presque toujours positive.

L'inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye (10 cc.) donnera des lésions typiques dans un grand nombre de cas.

Privé du contrôle d'un laboratoire, il faudra, sur les conseils de Sicard, soupçonner une méningite tuberculeuse quand il existera un voile fibrineux s'étendant en toile d'araignée plus ou moins solide de la surface du liquide aux parois ou au fond du tube et coïncidant avec un aspect clair, limpide, du liquide recueilli.

Enfin, nous proposons même en cas d'origine indéterminable de faire la réaction de Vernes dans le sang, ou même dans le liquide céphalo-rachidien et là encore la présence d'une densité optique, nettement au-dessus de 30, serait en faveur d'une tuberculose latente des méninges et sans doute d'un autre organe, car nous croyons extrêmement rare, sinon impossible, les cas de méningite tuberculeuse primitive.

CHAPITRE IV

ESSAI DE PATHOGENIE SUR L'ORIGINE DES TROUBLES MENTAUX LIES A LA MENINGITE TUBERCULEUSE

L'anatomie pathologique va nous être le moyen le plus commode et le plus objectif pour expliquer le mécanisme de ces troubles.

Il nous faut dire tout de suite que le terme de méningite tuberculeuse nous paraît vraiment impropre et qu'il vaudrait mieux lui substituer celui de méningo-encéphalite tuberculeuse. Toutes les études anatomo-pathologiques sont unanimes sur ce point. Il y a toujours atteinte de la substance cérébrale; ces altérations sont de plusieurs catégories; voyons-les d'abord au point de vue du mode de leur production :

1° Celles relevant de *l'inflammation de voisinage*. Ce sont les lésions que l'on observe au-dessous des plaques de méningite; dans ce cas, on a une sorte de *ramollissement aigu* de la substance cérébrale dilacérée par l'œdème, les globules blancs; souvent un processus inflammatoire non spécifique vient se surajouter à ces lésions primitives.

2° Des lésions nécropsiques, de *ramollissement chronique*, pourrait-on dire pour l'opposer au précédent. Dans ce cas, les cellules cérébrales sont atteintes secondairement, à cause de l'oblitération plus ou moins complète de la lumière des artères nourricières, par endo-artérite hyperdiapédétique ou par thrombo-artérite oblitérante.

Ces lésions vasculaires siègent parfois assez loin de la zone

où l'on observe les lésions des cellules cérébrales; en un mot, ce ramollissement n'est plus d'origine inflammatoire, mais d'origine *ischémique*.

Il n'est pas illogique de penser que, dans beaucoup de cas, l'hydrocéphalie ventriculaire agit par compression et doit troubler la nutrition des cellules cérébrales en diminuant ou oblitérant la lumière de leurs artérioles nourricières; ceci expliquerait les lésions de nécrobiose cellulaire, trouvées parfois en l'absence de lésions artérielles anciennes, tandis que l'hydrocéphalie ventriculaire peut se constituer rapidement.

3° Des lésions banales des cellules cérébrales. Ces lésions, communes à beaucoup d'intoxication, se retrouvent par exemple à l'autopsie du malade de l'observation XII : atrophie volumétrique, amas importants de grosses granulations. Tubes nerveux un peu raréfiés. L'auteur ajoute : « Le processus inflammatoire marqué par la leucocytose est à peine ébauché sur beaucoup de points. » L'observation III de Le Gras montre aussi une simple irrégularité des contours des grandes cellules pyramidales avec rejet du noyau à la périphérie.

Ces lésions, qui ne sont dues ni à l'ischémie, ni à l'inflammation, mais qui, par contre, ressemblent aux lésions observées dans beaucoup d'intoxications, nous font émettre les opinions suivantes :

A. — Les toxines tuberculeuses lèsent les centres nerveux tout comme un poison exogène peut le faire. Ainsi s'explique la présence de ces difformités cellulaires, témoignant la souffrance de ces éléments, sans qu'il y ait de lésions spécifiquement tuberculeuses ou de bacilles de Koch dans le voisinage. Ceci explique encore les alternances signalées par tous les auteurs (Ball, in *Phtisie et folie*, entre autres), entre les améliorations des signes de tuberculose locale pulmonaire ou osseuse (obs. I et III) et l'aggravation brusque ou l'apparition subite de troubles mentaux; en effet, si l'expectoration cesse, si la fistule tuberculeuse se bouche, la

source de poison, au lieu de s'épancher au dehors en crachats ou en suppuration, se déverse dans le torrent sanguin, qui l'essaime dans tout l'organisme; il y a peut-être bacillémie, mais il y a surtout toxinémié tuberculeuse; d'ailleurs la bacillémie seule ne peut expliquer la rapidité d'apparition des désordres psychiques.

Un autre fait montre avant tout la prédominance de la toxinémié sur la bacillémie, c'est la disproportion des troubles mentaux avec les lésions constatées à l'autopsie du cerveau. Tel malade de Lyonnel-Méloir (1) mourut brusquement après trois jours de coma, qui ne présentait absolument rien d'anormal auparavant et dont l'autopsie révéla pourtant une quantité considérable de pus tuberculeux, dans lequel le cerveau « baignait » littéralement. Chez d'autres malades, au contraire, symptomatologie des plus bruyantes et lésions autopsiques très minimes. Il semble bien que ce soit la *toxicité* du microbe qu'il faille mettre en cause pour expliquer cette dissociation.

La thèse d'Armand Delille (2) est en faveur de cette opinion : « Le bacille tuberculeux agit sur les centres nerveux par un double mécanisme :

» 1° Par ses poisons locaux il produit des altérations méningées accompagnées d'altérations vasculaires du tissu sous-jacent, lesquelles, en retentissant sur les éléments nerveux, y déterminent des lésions dégénératives d'ordre mécanique.

» 2° *Par ses poisons diffusibles, il produit des phénomènes d'intoxication de la cellule nerveuse, sans qu'il y ait d'ailleurs de modifications des méninges ni d'altération de la cellule nerveuse appréciables par les techniques histologiques que nous possédons actuellement (1902). »*

(1) Lyonnel-Méloir, *Etude sur la forme épileptique de la méningite tuberculeuse de l'adulte*. Thèse Paris, 1887-1888.

(2) Armand Delille, *Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux*. Thèse de Paris, 1902-1903.

A l'heure actuelle, on colore mieux les cellules, les altérations portent surtout sur la forme générale de la cellule, parfois amas granuleux et pigmentaires anormaux.

B. — Nous tempérons l'opinion précédente sur le rôle prédominant de l'élément toxique par cette opinion, qui, à vrai dire, est plutôt une hypothèse, mais reposant sur des bases objectives :

Le bacille de Koch, visible, acido-résistant, ne représente qu'une des figures d'un microbe pouvant revêtir des aspects très divers; entre autre des formes filtrantes, invisibles même à l'ultra-microscope, mais que des techniques culturales spéciales, des passages sur divers animaux, peuvent faire revenir à la forme acido-résistante. Or, il est fort possible que, parfois, les lésions corticales, sans lésions intenses et spécifiques du voisinage, soient dues à la fixation directe, mais non décelable, du virus filtrant tuberculeux. Il serait très intéressant de faire l'expérience suivante à l'autopsie d'un tuberculeux pulmonaire ayant présenté des troubles mentaux, ou d'un méningitique tuberculeux décédé depuis peu :

1° Prélever des régions de la corticalité où siègeraient des lésions banales, à type toxique; 2° en faire des émulsions; 3° les filtrer; 4° tâcher, grâce à des milieux de culture convenables ou à des inoculations aux cobayes, d'obtenir des formes visibles du bacille de Koch et des lésions tuberculeuses spécifiques. Cette hypothèse pose le problème suivant : Les troubles mentaux des tuberculeux pulmonaires (ceux de la thèse de Brunerie, par exemple), ne sont-ils pas imputables à une méningo-encéphalite tuberculeuse par virus filtrant ?

Les lésions des méninges, elles-mêmes, sont fort bien décrites dans la plupart des traités classiques. Nous les résumons très succinctement ici, d'après le très bel et récent ouvrage de Letulle, *Anatomie pathologique* (Masson, édit., 1931), auquel nous avons déjà fait des emprunts pour l'étude des lésions des cellules.

Nous diviserons ces lésions des méninges en :

I. — LÉSIONS MACROSCOPIQUES.

1° *Granulie méningée* (tuberculose miliaire aiguë des méninges). — Liquide céphalo-rachidien en excès. Pie-mère et circonvolutions hyperhémiiées. Fines granulations miliaires grises, très nombreuses sur les méninges molles, visibles surtout par transparence. Quelques îlots plus opaques provenant d'agglomération de ces granulations.

2° *Méningite séro-fibrineuse aiguë ou subaiguë*. — Encéphale et méninges molles, très hyperhémiiées, granulations. Espaces pie-mériens distendus par place, par un abondant exsudat fibrineux, blanchâtre ou jaune blanchâtre, englobant les vaisseaux, sillonnant la surface de l'encéphale. Quelques granulations tuberculeuses.

3° *Méningite fibrino-caséuse* (forme surtout observée chez les enfants). — Exsudats inflammatoires épais dans les espaces pie-mériens, parfois à demi-secs, caséiformes.

4° *Méningite pseudo-tumorale*. — C'est une forme circonscrite, due à un processus lent, qui s'objective par des scléro-gommes plus ou moins volumineuses (3 à 30 mm) et dures, recouvertes de méninges molles, épaissies.

Contrairement à la méningite syphilitique, la méningite tuberculeuse lèse rarement la dure-mère : c'est surtout une lepto-méningite; mais le fait capital, nous le répétons, est la constante participation des cellules cérébrales, quelle que soit la forme envisagée.

II. — LÉSIONS MICROSCOPIQUES.

Voici, en effet, ce que nous montrent les lésions microscopiques :

1° A la forme miliaire correspond une réaction néo-conjonctivo-vasculaire qui crée des petites soudures multiples

entre les méninges et l'écorce cérébrale sous-jacente, là où se trouvent des granulations. Ainsi est constituée la « méningo-encéphalite bacillaire » (Letulle, p. 2493, *loc. cit.*).

2° Dans la forme séro-fibrineuse, l'écorce cérébrale sous-jacente peut : ou bien se mortifier au contact d'un placard bacillifère, ou bien être le siège de foyers inflammatoires aigus.

3° Dans la forme (surtout infantile), fibrino-caséeuse, l'oblitération très fréquente des vaisseaux nourriciers, cause dans les territoires correspondants de l'encéphale, des petits ramollissements blancs ponctués d'hémorragies.

4° La forme pseudo-tumorale relève d'une évolution chronique de la tuberculose méningée; les blocs fibro-caséeux ordinairement desséchés et qui montrent un processus de défense contiennent cependant encore des bacilles de Koch (que l'on peut colorer). Si, pour une raison locale ou générale, cette barrière capsulaire devient insuffisante, les bacilles peuvent s'essaimer et créer une méningite tuberculeuse miliaire aiguë, *secondaire*, qui, elle, emporte rapidement le malade d'ordinaire; ce fait explique qu'à l'autopsie de gens ayant présenté des troubles mentaux depuis longtemps et morts avec un syndrome de méningite aiguë caractéristique, on trouve à la fois des lésions nodulaires anciennes, de dimensions variables, et un semi de granulations miliaires tuberculeuses à la surface de tout l'encéphale, d'origine récente.

Nous avons tâché de démontrer par cet exposé que la présence constante d'encéphalite est beaucoup plus importante que la méningite proprement dite; c'est cette encéphalite qui donne à la méningite de l'adulte son véritable cachet particulier, c'est elle qui permet de comprendre la prédominance des troubles mentaux chez l'adulte, alors que chez l'enfant, où l'encéphalite existe aussi constamment, ces troubles mentaux passent au second plan, parce que la cellule cérébrale n'a pas encore acquis sa plénitude de fonctionnement.

Avant de clore ce chapitre, nous allons donner les idées de L. Bour (*loc. cit.*), sur le mécanisme de la paralysie générale d'origine tuberculeuse (V. obs. XII).

Il admet trois sortes d'action du bacille de Koch :

1° Une action favorisante : La tuberculose fibreuse à évolution lente, antérieure à toute atteinte de paralysie générale est cause d'adultérations des cellules nerveuses de la corticalité; une infection secondaire, dont le plus souvent le siège initial est également pulmonaire, peut venir s'implanter sur le terrain nerveux déjà lésé, et l'on a le syndrome anatomo-clinique de paralysie générale, que Bour appelle, pour être complet, « paralysie générale associée ».

2° Une action atrophique et dégénérative de la cellule nerveuse. Dans ce cas, pas de processus infectieux secondaire. Les lésions de la corticalité sont uniquement le fait de la dissémination des toxines tuberculeuses élaborées au niveau des lésions tuberculeuses pulmonaires. Dans ce cas, pas de lésions inflammatoires (comme le remarque Armand Deltille), mais altérations atrophiques et dégénératives des cellules nerveuses. Au point de vue clinique, rien ne distingue les paralysies générales associées citées plus haut de celles relevant de cette seule action toxique.

3° Exceptionnellement, la *méningite tuberculeuse chronique*, accompagnée de lésions dégénératives des éléments nobles de la corticalité, peut créer le syndrome de paralysie générale.

Au fond, tout se simplifie quand on pense que dans la paralysie générale et dans la méningite tuberculeuse chronique on a : méningo-encéphalite; que ces lésions sont diffuses, qu'elles sont progressives.

Durante (1), en 1894, avait déjà établi un parallélisme intéressant entre l'atteinte cérébrale par la syphilis et la tuberculose : Nature infectieuse dans les deux cas. Dans la syphilis

(1) Durante, *Troubles trophiques et circulatoires dans la paralysie générale* (*Gazette hebdomadaire*, mars 1894).

et la tuberculose, nodules inflammatoires spécifiques : tubercules et gommes miliaires avec évolution postérieure vers le ramollissement ou la transformation fibreuse. Après une série d'accidents spécifiques, la syphilis semble s'atténuer, et, très lentement, s'établit une période quaternaire à longue échéance; de même la tuberculose, si elle n'a pas tué le malade au cours d'une période de ramollissement, peut prendre une forme fibreuse torpide (c'est celle que nous avons le plus souvent rencontrée dans nos observations), et l'hypovirulence du bacille de Koch, l'hyper-résistance de l'organisme ou ces deux causes combinées, peuvent permettre l'apparition d'une sorte de période quaternaire, caractérisée par des lésions anatomiques de sclérose post-infectieuse, superposables à celles de la syphilis quaternaire. Ces analogies ne sont pas dépourvues d'intérêt; et souvent la ressemblance clinique est trompeuse; cependant, nous avons vu que dans les détails on peut trouver des points de repère différentiels : ces différences ne traduisent peut-être que les qualités spécifiques de la toxine en cause, et cela confirme l'opinion que nous avons soutenue sur la nature toxique de la méningite tuberculeuse.

CHAPITRE V

THERAPEUTIQUE

Nous partageons ici l'opinion toute récente d'un médecin des hôpitaux de Paris, Jean Paraf (1).

« Le diagnostic de méningite tuberculeuse fermement posé, en dépit de quelques cas, d'ailleurs discutables, on peut dire que l'arrêt de mort est irrévocable. Ni les sérums (de toutes sortes de fabrication), ni les vaccins (tuberculines, antigènes, bacilles fuginés, allergines), ni la chimiothérapie, ont une action, même discutable. »

Ramond, dans sa clinique sur la méningite tuberculeuse (*Cliniques médicales*, t. II) conclut de même. En attendant, la thérapeutique antituberculeuse spécifique, tant cherchée de nos jours, il faudra se borner aux palliatifs classiques : ponction, voire décompression, calmants énergiques pour diminuer les douleurs de tête atroces parfois. Cependant, si la découverte du processus tuberculeux méningé a été précoce, il n'est pas impossible qu'une hygiène physique et mentale, sévère et tenace, apporte sinon la guérison, mais de très longues rémissions, celles qui ont fait parler de curabilité, le malade n'ayant pas été suivi jusqu'au bout.

(1) Jean Paraf, *La méningite tuberculeuse de l'adulte* (L'Hôpital, juillet 1934, p. 486-489).

CHAPITRE VI

LES MENINGITIQUES TUBERCULEUX EN JUSTICE

Nos observations nous ont montré des sujets au poste de police (obs. XVII), en prison (obs. XIII), et nous citerons ici le cas encore plus triste du nommé Menescloù : Cet homme qui vivait sagement dans une maison où il ne s'était jamais fait remarquer par des actes bizarres, où on le considérait comme un locataire tranquille, correct, ayant reçu un jour dans sa chambre une petite fille habitant dans le même immeuble, la viola, la tua, la dépeça, brûla son corps et ne prit pas même la peine de s'enfuir. Il fut rapidement reconnu coupable, condamné à mort et exécuté. On eut la stupeur de trouver, en faisant l'autopsie du crâne, une formidable méningite tuberculeuse en pleine évolution.

Or, l'article 64 du Code pénal dit :

« Il n'y a ni crime, ni délit lorsque le prévenu était en état de démence au temps de l'action ou lorsqu'il a été contraint par une force à laquelle il n'a pu résister, » comme le fait remarquer Régis (*Précis de psychiatrie*, p. 1069), tous les commentateurs du Code sont unanimes pour dire que par « démence » il faut entendre l'aliénation mentale tout entière. En France, il n'existe pas encore de législation spéciale, ni d'asiles spéciaux pour recevoir les aliénés dits « criminels ». On se contente, après jugement les considérant comme irresponsables, de les remettre à l'autorité administrative, qui se charge de leur placement.

Il y a des réformes importantes à faire dans ce sens, mais il importe avant tout de savoir reconnaître cette irresponsabilité, mettant l'individu sous l'égide de l'article 64. Nous avons vu combien certains diagnostics sont difficiles à poser; l'in vraisemblable manque de précautions, la bizarrerie de l'acte, les explications confuses (et c'est un art de savoir être vraiment confus), l'indifférence du prévenu aux mesures disciplinaires, aux décisions qui le frappent, sont autant de facteurs propres à éveiller l'attention des divers magistrats et leur faire demander une expertise médico-légale avec contrôles de laboratoire. On diminuera ainsi, à défaut de les supprimer, les erreurs plus ou moins graves dont nous citons dans ce travail quelques malheureuses victimes. Nous nous souvenons que, pendant l'année passée, dans le service de M. le Professeur Abadie, la leçon du vendredi matin était à l'usage d'étudiants en droit qui s'y pressaient nombreux. Il serait bon de généraliser cette excellente préparation psychiatrique des juges et avocats futurs, leur montrant combien il faut savoir être circonspect avant de prendre des décisions irréparables.

Si, déjà, nous réussissions un peu dans cette voie humanitaire, nous aurions la satisfaction de n'avoir pas été tout à fait inutile.

CONCLUSIONS

I. — Il existe des méningites tuberculeuses qui, pendant longtemps, sont uniquement révélées par des troubles mentaux, les signes physiques classiques n'apparaissant qu'à la période terminale; parfois même, ces troubles mentaux ne s'accompagnant d'aucun signe objectif de méningite tuberculeuse, le malade est considéré comme un psychopathe pur ou même un délinquant, et la constatation de la cause étiologique est une véritable surprise d'autopsie.

II. — Dans la très grosse majorité des cas, il s'agit de confusion mentale, pouvant varier de la simple obtusion intellectuelle à la confusion mentale suraiguë. Les délires plus ou moins systématisés que l'on peut observer ne sont pas primitifs : ce sont des délires systématisés secondaires post-confusionnels, faisant souvent place à de nouvelles bouffées de confusion et variables avec chacune d'elles.

III. — Ces troubles peuvent toucher soit isolément, soit plus fréquemment dans leur ensemble, la vie intellectuelle, affective et active de l'individu.

IV. — C'est la notion d'une vie psychique antérieure normale qui fera penser non à une psychopathie-infirmité, mais à une psychopathie-maladie, imputable ici à l'intoxication tuberculeuse des centres nerveux. La recherche des divers stigmates de tuberculose, complétée par les données de la ponction lombaire, pourra préciser jusqu'à la certitude, la vraie nature toxi-infectieuse des troubles observés.

V. — L'atteinte toxique est bien plus importante que l'atteinte infectieuse dans la pathogénie de ces troubles mentaux, ainsi que le montre la clinique, vérifiée par l'anatomie-pathologique.

VI. — Le terme de *méningo-encéphalite* tuberculeuse convient mieux que celui de méningite. C'est l'atteinte constante des cellules cérébrales qui crée les désordres psychiques. Il est possible que les tuberculeux atteints de troubles mentaux et présentant à l'autopsie des lésions banales des cellules cérébrales soient cependant atteints de méningo-encéphalite tuberculeuse torpide, due aux toxines diffusées et peut-être à des formes filtrantes invisibles du bacille de Koch.

VII. — Il serait bon de revoir la législation qui touche ces malades délinquants. Ils ne relèvent ni des locaux pénitentiaires, ni des asiles d'aliénés, mais bien plutôt des services de médecine, spécialisés dans le traitement de la tuberculose ou dans celui des affections neuro-psychiatriques.

VU, BON A IMPRIMER :

Vu : *Le Doyen,*

Le Président,

C. SIGALAS.

J. ABADIE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 12 décembre 1932.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ADENOT. — Des méningites microbiennes. Thèse de Lyon, 1889.
- ALQUIER et BAUDOIN. — Méningo-encéphalite aiguë chez un tuberculeux. *Arch. de méd. expériment. et d'anat. pathol.* 1907.
- ANDRADE. — Formes anormales de la méningite tuberculeuse; formes mentales en particulier. Thèse Montpellier, 1919.
- ANGLADE. — La tuberculose des centres nerveux. Soc. de méd. de Toulouse, 1901.
- Sur une forme clinique et anatomo-pathologique de méningo-encéphalite tuberc. Soc. neurol., 1903.
- ANGLADE et CHOCREAU. — Topographie et signification de la lymphocytase dans la méningite tuberculeuse et la paralysie générale. Soc. de neurol., juillet 1904.
- Le tuberculose dans l'étiologie des maladies mentales et nerveuses. Mémoire présenté à l'Acad. de méd. (7 mars 1903).
- ARCHAMBAULT. — Article « Méningite tuberculeuse » in Dictionnaire Dechambre.
- ARMAND-DELILLE. — Réaction des méninges à certains poisons du bacille tuberculeux humain. *Arch. de méd. expériment.*, mai 1902.
- Du mode de réaction sur les méninges des poisons locaux du bacille tuberculeux. Soc. de biol., juillet 1902.
- Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux. Thèse de Paris, 1903.
- ARNOULD. — Formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Thèse de Nancy, 1905-1906.

- BADONNEL et D'HEUCQUEVILLE. — Méningite tuberculeuse révélée par des troubles mentaux, syndrome d'action extérieure. *Ann. médico-psychol.*, juillet 1931, p. 149-154.
- BALL. — Leçons sur les maladies mentales. 1880.
— Vésanies tuberculeuses. *L'Encéphale*, 1887.
- BALL et RITTI. — Article « Délire » Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.
- BALLET (Gilbert). — Traité de pathologie mentale.
- BARRIL. — Thèse de Bordeaux, 1907.
- BERNHEIM. — Troubles psychiques d'origine tuberculeuse. *Indépendance médicale*, 1890.
- BIAUTE. — Contribution à l'état mental dans la phthisie pulmonaire. Thèse Paris, 1879.
- LA BONNARDIÈRE. — Rapports de l'aliénation mentale et de la tuberculose. Thèse Lyon, 1898.
- BOUDOU. — Formes anormales de la méningite tuberculeuse. Thèse Montpellier, 1887.
- BOUR. — Tuberculose et paralysie générale. Thèse Paris, 1903-1904.
- BRASSEUR. — Revue générale de la tuberculose et spécialement de la méningite tuberculeuse. *Presse méd. belge*, 1893.
- BRETON. — Etude clinique sur la méningite tuberculeuse de l'adulte. Type anormal choréiforme. Thèse Lille, 1897.
- BRUNERIE. — Troubles mentaux au cours de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Lyon, 1927.
- BROUSSEAU. — L'étiologie tuberc. en psychiatrie (VIII^e Congrès des médecins de langue française de l'Amérique du Nord. Québec, 10, 11, 12 sept. 1924.
- CARRIER. — Thèse Lyon, 1904.
- CAVASSE. — La méningite tuberculeuse et le méningisme. *Revue de la Tuberculose*, 1896.
- CHANTEMESSE. — Etude sur la méningite tuberc. de l'adulte; les formes anormales en particulier. Thèse Paris, 1884.
- CHARTIER. — De la phthisie latente dans ces rapports avec les psychoses. Thèse Paris, 1899.
- CHEVALIER-LAVALRE. — Des auto-intoxications dans les maladies mentales. Thèse Bordeaux, 1890.
- CHEVROLET. — Thèse de Paris, 1918.

- CLAISE et ABRAMI. — Un cas de méningite tuberculeuse terminé par guérison. Soc. méd. des hôp., mai 1905.
- CLOUSTON. — La tuberculisation et l'aliénation mentale. *Ann. méd. psychol.*, 1864, t. II.
- CROZES. — Les épisodes méningés tuberculeux curables. Thèse Toulouse, 1922-23.
- DAREMBERG. — *Arch. génér. de méd.*, 1883.
- DELMAS et GALLAIS. — Soc. psych., 1911.
- DUFFOUR et BRELET. — Confusion mentale primitive avec réaction méningée; lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Soc. méd. des hôp., févr. 1905.
- DUFOUR et DIDE. — Tuberculose, tuberculine et encéphalopathies délirantes. Soc. de neurol., 1899.
- DUFOUR et RABAUD. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1899.
- DUPRÉ. — Article « Méningites » in Manuel de médecine de Debove et Achard, t. III.
- Psychopathies organiques in Traité de pathologie mentale de G. Ballet.
- DUPRÉ HAUSER et SÉBILLAU. — Méningomyélite suraiguë. Soc. de neurol., 1903.
- DURANTE. — Troubles trophiques et circulatoires de la paralysie générale. *Gaz. hebdomadaire*, mars 1894.
- ESQUIROL. — Folie tuberculeuse.
- ETTLINGER. — Lésions des méninges rachidiennes dans la méningite tuberculeuse. Soc. de biol., 1896.
- FAURE. — Thèse Paris, 1899.
- FIDLER MENDEL. — Thèse de Paris, 1913-14.
- GARCIE. — Tuberculose et système nerveux. Thèse de Toulouse, 1900.
- GATTI. — Formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. *Gaz. degli ospedali*, Milano, 1885, n° 35.
- GUINOU. — Article « Méningite tuberculeuses » in Traité de médecine de Bouchard-Brissaud, T. IX.
- HAHN. — Des complications nerveuses dans la phtisie. Thèse Paris, 1874.

- HUNA-TUNKA. — Quelques considérations sur l'étiologie de la méningite tuberculeuse. Thèse Nancy, 1903-04.
- HUTINEL. — Article « Méningites » in *Traité de médecine et thérapeutique de Brouardel-Gilbert*, t. IX.
- JACCOUD. — Cliniques médicales de la Pitié. Paris, 1888.
- Formes cliniques de la méningite tuberculeuse de l'adulte. *Journ. de méd. interne*, 1900.
- JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE. — Article « Méningite » in *Dictionnaire de médecine de Jaccoud*.
- JUVIGNY. — Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse du nouveau-né et de l'adulte. Thèse Paris, 1886.
- KARA-ENEFF. — Influence de la tuberculose pulmonaire sur l'aliénation mentale. Thèse Montpellier, 1899.
- KLIPPEL. — Méningite. cérébro-spinale tuberculeuse. *Bull. de la Soc. anat.*, 1887; *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1893.
- LAGRIFFE. — Contribution à l'étude du rôle des méningites dans certaines affections mentales. *Presse méd.*, 1911, p. 537.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans quelques maladies nerveuses. *Soc. méd. des hôp.*, 1901.
- Recherches histologiques sur l'écorce cérébrale des tuberculeux. *Rev. de méd.*, mars 1906.
- LAUDEL. — Contribution à l'étude clinique de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Thèse Paris, 1896.
- LANDRET. — L'excitation génitale chez les tuberculeux. Thèse de Lyon, 1904.
- LERAÎTRE. — La mort subite dans les méningites tuberculeuses dites primitives. Thèse de Paris, 1898-1899.
- LEGRAIN et DELMAIN. — Sur les délires systématisés secondaires post-oniriques. *Soc. clin. de méd. mentale*, 1912.
- LE GRAS. — Troubles psychiques et forme mentale de la méningite tuberculeuse. Thèse Paris, 1906.
- LETULLE. — Etude sur la psychologie du phthisique. Anatomie pathologique, *Arch. de méd.*, 1901.
- L'HÔTE. — Des rémissions prolongées dans la méningite tuberculeuse de l'adulte. Thèse Lille, 1904.

- LUTEL. — Contribution à l'étude des formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Thèse Paris, 1913.
- LYONNEL-MÉLAIR. — Etude sur la forme épileptique de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Thèse Paris, 1888.
- MARCHAND. — Des méningites à évolution insidieuse comme cause d'aliénation mentale. *Gaz. des hôp.*, 6 avril 1905.
- MARTIN. — Méningite tuberculeuse expérimentale. Soc. de biol., 5 mars 1898.
- MARTIN et VAUDREMER. — Pathogénie de la méningite tuberculeuse. Soc. de biol., nov. 1898.
- MASBRENIER. — Sur un cas de méningite tuberculeuse avec délire. *Bull. de la Soc. anat.*, 1898.
- MONNIER. — Méningite tuberculeuse à forme torpide. Thèse Paris, 1898-1899.
- MORAND. — Contribution à l'étude des méningites tuberculeuses de l'adulte ayant l'aspect clinique de la paralysie générale. Thèse de Lyon, 1919-1920.
- MOREL. — Thèse Paris, 1886-1887. Formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte.
- MORVAN. — Forme anormale de méningite tuberculeuse chez l'adulte. *Bull. mensuel de la Soc. de méd. milit. franç.*, janv. 1927.
- MOSNY. — Soc. méd. des hôp., 3 févr. 1905.
- MORSELLI (Arturo). — La tuberculose dans l'étiologie et la pathogénie des maladies mentales. Thèse de Gênes, 1903.
- OPHULS. — Ueber Ependym Veränderungen bei tuberculoser meningitis. *Virchow's Arch.*, 1897.
- PARAF. — La méningite tuberculeuse de l'adulte. *L'Hôpital*, juillet 1934, p. 486-489.
- PARRENIN. — Contribution à l'étude des cas de méningite tuberculeuse considérés comme guéris. Thèse de Bordeaux, 1902-1903.
- PEROU. — Recherches sur la tuberculose des méninges. *Arch. de méd.*, 1898.
- PERRET. — Echolalie dans la méningite tuberculeuse. *Lyon méd.*, 1891.

- PETIT. — Méningite syphilitique et méningite tuberculeuse chez l'adulte (essai de diagnostic différentiel). Thèse de Paris, 1913-1914.
- POCHON. — Méningisme et méningites. Thèse Paris 1896-1897.
- POISSON. — Méningite tuberculeuse à forme mélancolique. Thèse de Paris, 1920-1921.
- RAMOND. — Cliniques médicales (t. II).
- RÉGIS. — Précis de psychiatrie.
- RÉGIS et CHEVALIER-LAURE. — Les folies et les maladies aiguës. *Gaz. hebd. de méd.*, 1893.
- RISER. — Le liquide céphalo-rachidien.
- ROGER. — Formes cliniques de la méningite tuberculeuse. *Rev. méd. d'Egypte*, avril-mai 1913.
- Le liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse. *Progrès méd.*, 1913.
- SANTENOISE. — Pathogénie des troubles psychiques; intoxication dans les maladies mentales. Thèse Nancy, 1896.
- SARDA. — Sur les formes anormales de la méningite tuberculeuse de l'adulte. — *Montpellier médical*, 1888.
- SEGLAS. — Leçons cliniques sur les maladies mentales.
- SEGLAS et LHERMITTE. — Psychoses toxi-infectieuses tuberculeuses. *Encéphale*, 1909.
- SERGENT. — Séméiologie.
- SERGIN. — La méningite tuberculeuse des adultes. Thèse Paris, 1866.
- SICARD. — Méningite tuberculeuse expérimentale. *Presse méd.*, 1900.
- Le liquide céphalo-rachidien. Paris, 1902.
- SORNAS. — Méningite tuberculeuse à forme de delirium tremens. Thèse de Paris, 1887.
- SOUTZO et DIMITRESCO. — Démence précoce et tuberculose. *Ann. médico-psychol.*, 1910.
- TARDIEU et LEJARD. — Contribution à l'étude de l'étiologie tuberculeuse en psychiatrie; un cas de confusion mentale chez un phtisique. *Bull. méd. de Paris*, 30 mars 1927.

- THOMAS. — Altérations du cortex dans les méningites aiguës. Thèse Lyon, 1902.
- TOULOUSE. — Prédispositions et causes occasionnelles des maladies mentales. *Gaz. des hôp.*, 1895.
- Les causes de la folie. Paris, 1896.
- TROFIMENKO. — Sur les caractères chimiques de la formule analytique du liquide céphalo-rachidien des méningites tuberculeuses. Thèse Montpellier, 1917.
- VALLON. — Des délires transitoires au point de vue médico-légal. *Rev. neurol.*, 1898.
- VAYSSE. — Contribution à l'étude de la méningo-myélite tuberculeuse. Thèse Bordeaux, 1897.
- VIGOUROUX. — Méningite tuberculeuse à forme mélancolique. *Ann. méd.-psychol.*, juin 1904.
- VOISIN. — De la méningo-encéphalite tuberculeuse de l'adulte. Thèse Bordeaux, 1919-1920.
- WIEG (Karl-V.). — Zue Klinik der meningitis tuberculosa Neurologisches. *Centralblatt*, 16 avril 1904.
- WYTT (Robert). — Dropsy of the ventricles of the brain. Edinburgh, 1768.

